

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1922-1923. — N° 133

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES
COMPLICATIONS PULMONAIRES
DE LA
PYOÉMIE OTIQUE
Sans thrombose du sinus latéral

THÈSE
PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 4 Juillet 1923
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
PAR
JACQUES MOREL
Né le 4 Février 1897, à Albertville (Savoie)



LYON
IMPRIMERIE J. PERROUD
14, Rue de la Charité

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1922-1923. — N° 133

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DES

COMPLICATIONS PULMONAIRES

DE LA

PYOÉMIE OTIQUE

Sans thrombose du sinus latéral

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4 Juillet 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JACQUES MOREL

Né le 4 Février 1897, à Albertville (Savoie)



LYON

IMPRIMERIE J. PERROUD

14, Rue de la Charité

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ
Doyen	MM. J. LEPINE
Assesseur	ROQUE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.).

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales		ROQUE
Clinique obstétricale et accouchements	{	BARD
Clinique ophtalmologique		TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique		COM MANDEUR
Clinique des maladies des enfants		ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		LEPINE (J)
Clinique des maladies des voies urinaires		WEILL
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		POLLOSSON (A.)
Physique biologique, radiologie et physiothérapie		LANNOIS
Chimie biologique et médicale		ROCHET
Chimie organique et toxicologie		NOVE JOSSERAND
Matière médicale et botanique		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL
Histologie		BRETIN
Physiologie		GUIART
Pathologie interne		LATARJET
Pathologie et thérapeutique générales		FOLICARD
Anatomie pathologique		DOYON
Chirurgie opératoire		COLLET
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie		MOURIQUAND
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène		VILLARD
Thérapeutique, hydrologie et climatologie		ARLOING (F.)
Pharmacologie		ETIENNE MARTIN
		COURMONT (P.)
		PIC
		MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Embryologie	GRAVIER
Orthopédie	LAROYENNE
Puériculture et hygiène de la première enfance	CHATIN
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	NOEL, chargé des fonctions
TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX	
CADE	COTTE	CORDIER	
GARIN	DUROUX	ROUBIER	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LANNOIS. Président ; COLLET, Assesseur ;
MM. CORDIER et FAVRE, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

*le docteur Jacques Morel,
Interne lauréat des Hôpitaux de Lyon.*

A MA CHÈRE GRAND-MÈRE

A MON PÈRE

*le chef d'escadrons Morel,
dont la guerre fit un aveugle.*

A MA MÈRE

dont le dévouement est connu de tous ceux qui l'approchent.

A MON ONCLE

*le docteur Brébion,
qui m'a tant facilité mon entrée dans la carrière médicale.*

A MA TANTE

qui s'intéresse si affectueusement à moi.

A MES FRÈRES, SŒURS ET NIÈCE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur M. Lannois.

Qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de ma profonde gratitude pour la sympathie si bienveillante qu'il m'a toujours témoignée. Il fut notre Maître infatigable pendant le temps où j'eus l'honneur de remplir les fonctions d'externe dans son service, aussi bien à Saint-Pothin qu'à l'hôpital Desgenettes. Son contact quotidien fut pour moi le plus précieux des enseignements et c'est de tout cœur que je le remercie d'avoir bien voulu accepter de présider cette thèse dont il fut l'inspirateur.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET

Je garde toujours le souvenir du temps passé dans son service durant une bien dure période, où, malgré le peu de loisirs que lui laissaient ses fonctions militaires, il fut cependant pour moi un maître infatigable.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SAVY

Professeur agrégé,

qui me connaît depuis si longtemps et dont la vie de labeur et de dévouement reste un exemple pour moi.

Les quelques mois que je passai dans son service furent, sous la direction de ce maître incontesté, des plus fertiles de mes études médicales.

Qu'il veuille agréer ici mes remerciements et accepter ce travail comme un bien faible hommage de ma reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Parmi les complications les plus redoutables de l'otite moyenne suppurée, affection qui, comme le dit Lermoyez « court les rues et peuple les cimetières », il est d'usage dans les descriptions classiques de ranger à côté de la méningite otogène et de l'abcès du cerveau la pyoémie otogène. On entend sous ce nom une infection sanguine consécutive à une otorrhée aiguë ou chronique et se manifestant par un état fébrile marqué et une tendance à des métastases multiples et variées. Lorsqu'on parle de pyoémie otogène, on comprend à la fois celles qui se produisent par l'intermédiaire d'une phlébite du sinus et celles où ces lésions du sinus peuvent faire défaut. Les Otologistes ont été longtemps en désaccord sur les raisons plaidant en faveur d'une distinction entre ces deux formes. Les uns croyaient que toute pyoémie se produisait par l'intermédiaire d'une phlébite du sinus, d'autres, et c'est l'avis actuellement presque unanime, que la phlébite du sinus accompagne le plus souvent la pyoémie et que celle-ci peut se produire à la suite d'une infection avec les bactéries et les toxines ayant déterminé au préalable une inflam-

mation intra-sinusienne, mais ils sont loin de croire que cette explication pathogénique soit applicable à tous les cas sans exception. L'infection peut se produire notamment sans que le sinus ou la jugulaire soient atteints et le mérite de Kœrner est justement d'avoir su différencier les deux formes cliniques de pyoémie otique. Tandis que la thrombo-phlébite du sinus peut se compliquer de lésions thrombotiques pulmonaires en raison du volume des embolies, l'autre forme montre des accidents métastatiques le plus souvent dans les articulations, dans les gaines fibreuses, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les interstices des muscles, au milieu des feuilletts aponévrotiques, mais on cite comme complications insolites les abcès du foie (Burnett) la dermato-myosite d'Unverricht et enfin les abcès pulmonaires ou pleuraux.

A ce sujet, lors du Congrès de la *Société Française d'Oto-Rhino Laryngologie* en 1921, M. Escat, de Toulouse, attirait l'attention du spécialiste et aussi du praticien sur les complications métastatiques des otites dans la plèvre ou le poumon.

Dans sa communication, il faisait remarquer que si les accidents pulmonaires et pleuraux par embolie septique de l'artère pulmonaire consécutive à une thrombo-phlébite des sinus du crâne sont fréquemment observés, il n'en est pas de même des localisations semblables sous la dépendance soit d'une otite aiguë banale non compliquée de mastoïdite, soit d'une otite non suppurée et résolutive, soit d'une otorrhée chronique et cela sans que l'on puisse trouver aucun signe de thrombose dans les sinus.

Les raisons qu'Escast donne de cette rareté, c'est que tout d'abord l'otologiste est rarement appelé à suivre l'évolution d'une septicémie pleuro-pulmonaire isolée parce que l'otopathie causale s'est souvent bornée à une otite moyenne bénigne résolutive ou tout au moins insidieuse, ou à une otorrhée banale non compliquée, avec laquelle « l'intéressé avait l'habitude de faire bon ménage et pour laquelle il avait négligé de consulter un spécialiste. »

« En second lieu, en raison du fracas considérable des accidents pulmonaires qui dominent la scène, de tels malades sont en général exclusivement observés par des médecins généraux, peu enclins par éducation à rattacher à une otite aiguë une pneumonie, une broncho-pneumonie ou une pleurésie d'allure classique, que la routine médicale leur a appris à considérer trop systématiquement comme une maladie toujours primitive ».

« Enfin, en raison de la fréquente bénignité de l'otopathie, de son insidiosité, de sa marche souvent subaiguë, de son indolence même sous l'action dérivatrice possible de la complication pulmonaire qui, d'autre part, absorbe toute l'attention du médecin, cette otopathie n'est en général diagnostiquée que tardivement par le médecin général, lorsque l'orage pulmonaire est passé, et ce qui est pire, par une ironie qui ne surprend guère ceux qui ne sont plus à s'étonner des surprises de la clinique, est prise le plus souvent, toujours par doctrine préconçue, comme une complication de la pneumonie ou de la pleurésie alors qu'elle en est au contraire la cause efficiente. »

Suivent, dans le mémoire, la relation de cinq cas sur neuf observés par lui.

A ce propos, pendant que nous remplissions à la clinique O. R. L. de la Faculté de Médecine de Lyon les fonctions d'externe, nous eûmes la bonne fortune de suivre la formation d'accidents semblables chez une malade au service et, quelques temps plus tard, M. le Professeur Lannois, auprès de qui nous avions puisé un précieux enseignement, citait devant nous un cas identique relatif à cette forme clinique, ce qui nous décida, aidé de ses conseils, à entreprendre un travail d'ensemble sur ce sujet, pour notre thèse inaugurale.

Nous nous proposons ici de réunir les documents épars sur cette question d'actualité en otologie : les complications pleuro-pulmonaires des otites sans thrombo-phlébite du sinus latéral. Nous éliminons d'emblée les otites tuberculeuses dont l'étude nous entraînerait trop loin, pour ne nous attacher qu'aux otites véritablement infectieuses.

Nous étudierons donc successivement en premier lieu les phases qu'a subi dans l'histoire de l'otologie cette forme « insolite et insidieuse », puis nous ferons en sorte d'en établir le diagnostic et le traitement. On trouvera en outre les observations que, en plus de celles que M. le Professeur Lannois a bien voulu nous confier, nous avons pu recueillir dans la littérature. Un chapitre spécial sera réservé aux complications pleuro-pulmonaires des otites chez les enfants.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Les métastases pulmonaires consécutives à une thrombo-phlébite du sinus, complication elle-même d'une otite moyenne suppurée, sont relativement fréquentes et sont connues depuis très longtemps ; nous les laissons hors de notre sujet car elles ont reçu, dans les ouvrages didactiques, les plus longs développements.

C'est, peut-on dire, le type classique des pyoémies d'origine auriculaire.

Il n'en est pas de même des accidents pleuro-pulmonaires dus à une pyoémie sans affection sinusale réelle ou même apparente. Si nous remontons dans l'histoire de l'otologie, nous trouvons, pour la première fois, une observation se rapportant à cette forme clinique (qui ne fut différenciée que plus tard), en 1867, dans un travail de Schwartze : il signale le cas d'un homme de 50 ans, atteint d'otite suppurée, décédé quelques jours après de pyoémie, chez lequel on avait découvert un abcès du poumon droit, sans lésion du sinus.

Trois ans plus tard, Chimani en publie un autre de pyoémie auriculaire, suivie d'abcès de l'articulation sterno-claviculaire. Le malade mourut après vingt-

trois jours de maladie. La nécropsie permit de découvrir un abcès du poumon assez volumineux qui n'avait pas été soupçonné pendant la vie : il n'y avait pas de lésions du sinus.

En 1874, dans le *British Medical Journal*, Dalby écrivait qu'il avait eu l'occasion de soigner, à l'hôpital Saint-Georges, un enfant de 10 ans dont une oreille suppurait et qui présentait en même temps des phénomènes septicémiques. Malgré une intervention, il mourut ; à l'autopsie, on découvrit un abcès pleural, mais pas de trace de thrombose dans aucun sinus.

Quelques années plus tard, en 1882, Schmiegelow mentionnait le cas d'un petit garçon de 5 ans, porteur d'une otite moyenne suppurée droite, d'allure chronique. On l'opère pour un cholestéatome, opération au cours de laquelle on découvre un sinus normal. Plusieurs jours après, la fièvre revêtait un caractère pyoémique très net ; à l'auscultation, on s'aperçut alors de l'existence d'un empyème du poumon droit qui guérit après thoracentèse et résection de la septième côte. Ce cas parut intéressant à l'otologiste scandinave qui le rappela à maintes reprises, notamment à la *Société de Médecine* de Copenhague, en 1892, puis dans un rapport qu'il fit en 1902 à la même Société. Il y décrit la symptomatologie à l'aide de quelques observations personnelles, puis, passant à la question pathogénique, il dit : « Cet état variable du sinus, qui se montre tantôt normal, tantôt le siège d'une thrombo-phlébite, m'autorise à croire que la pathogénie de la pyoémie otogène varie selon les cas. » D'après lui, les microorganismes peuvent pénétrer directement dans les capillaires et les

veines, sans produire de thrombose veineuse et les autopsies dans lesquelles le sinus et le bulbe de la jugulaire ont été trouvés sains chez des individus morts de pyoémie otogène, font croire qu'il s'agissait dans ces cas d'une pathogénie de ce genre. Il considère ces cas comme des cas de pyoémie d'origine intra-osseuse.

Rappelons que Schmiegelow assimile à son cas une observation de son élève Poulsen, publiée en 1892, alors que ce dernier pensait avoir eu affaire à une complication pulmonaire d'une thrombo-phlébite.

Mentionnons aussi les relations semblables d'Eulenstein qui publia un cas d'abcès métastatique du poumon, d'origine otogène, guéri par vomique, de Kayser, de Prescott Hewett.

En 1894, Hessler faisait paraître une monographie (Die otogène Pyämie) dans laquelle il relatait trois cent quatre-vingts dix-huit cas de pyoémie. Il admet l'existence de pyoémies avec thrombo-phlébite et d'autres sans lésions sinusales. Seulement, l'auteur ne fait que poser le problème en bloc, sans l'appuyer de données précises. Au contraire, Kærner chercha à expliquer pourquoi on n'avait pas toujours des thrombo-phlébites, malgré des accidents métastatiques. Remarquons en passant qu'il n'étudia pas spécialement, pas plus d'ailleurs que la plupart des otologistes qui se sont occupés de la question pathogénique, les complications pleuro-pulmonaires qu'ils considèrent comme très rares et exceptionnelles. Il est cependant important, pour la compréhension du sujet que nous traitons, de connaître les différentes théories qu'on a pu émettre au sujet de la pyoémie otique sans thrombose.

Pour Kœrner, les veinules qui prennent naissance dans le temporal ou dans les nombreuses cavités dont cet os est creusé sont atteintes de phlébite qui n'atteint pas le sinus latéral. Les dimensions minimales du foyer de l'infection expliqueraient le caractère souvent atténué de la pyoémie : la petitesse des embolies rendrait compte de la localisation des suppurations secondaires, surtout dans les articulations et les parties molles. Mais nous ferons observer, et Kœrner le remarque lui-même, que cette hypothèse avait été émise avant lui par Schwartz qui avait écrit trois ans auparavant : « Les métastases peuvent se développer sans l'apparition de thrombose ou même de phlébite du sinus. La pyoémie prend alors naissance dans le bulbe de la jugulaire ou les petites veines osseuses du diploé. » Les complications pulmonaires, bien qu'admises par eux, sont considérées comme « en dehors de la règle » car ils expliquent que la petitesse de ces thrombus leur permet de traverser les capillaires pulmonaires sans provoquer d'infarctus, alors qu'ils sont obligés de s'arrêter aux lacis sanguins des articulations et des muscles.

Cette opinion se confirme encore par le fait que déjà Zaufal a vu la thrombose des petites veines osseuses dans leur aboutissement dans le sinus, Grunert et Zeroni ont trouvé dans l'apophyse mastoïde une veine thrombosique qui allait dans le sinus ; il faut donc admettre que, dans les cas de Zaufal le même rapport existait. Un autre point qui parle en faveur de l'hypothèse de Kœrner, c'est qu'après l'opération sur l'apophyse mastoïde, la pyoémie ne cesse pas graduellement, mais tout d'un coup, ce qui indique suffisamment que la

cause de la pyoémie était dans l'apophyse mastoïde, sans qu'il ait fallu admettre une thrombo-phlébite du sinus.

Quant à Leutert, il s'oppose aux théories précédentes auxquelles l'absence de contrôle anatomique enlèverait toute valeur scientifique. Pour lui, il y aurait toujours thrombose du sinus, mais dans les cas aigus ou suraigus, cette thrombose n'existerait qu'à son début et demanderait à être cherchée.

Elle ne serait pas d'emblée oblitérante, mais bien pariétale et l'auteur va même plus loin en disant qu'en l'absence de thrombo-sinusite, il peut y avoir thrombose du golfe de la jugulaire. Lui-même l'aurait observée, et si les observations ne la mentionnent pas plus souvent, cela tient à ce qu'on ne la cherche pas.

Leutert prétend également par sa théorie expliquer la pathogénie des métastases : « Si, dit-il, dans les cas de pyoémie articulaire sans thrombo-sinusite grossière, apparente on a, au contraire, des métastases articulaires et péri-articulaires, cela tient à ce que les germes infectieux des caillots pariétaux, passent directement dans le sang et traversent les capillaires pulmonaires sans que le petit thrombus ait pour cela besoin de se fragmenter. » Leutert est trop absolu et, comme le fait remarquer Luc, il s'agit le plus souvent d'accidents bénins auxquels manquent le contrôle de l'autopsie et « il y aurait quelque mauvaise grâce de la part de Leutert d'exiger avec tant d'insistance la preuve de la phlébite intra-osseuse, hypothétique admise par Koerner dans les cas de ce genre ».

Jansen, de Berlin, est, lui aussi, un adversaire de la

théorie de Kœrner : pour lui, il n'existe pas de pyoémie sans lésion sinusale ; il n'y a qu'à la rechercher dans le golfe de la jugulaire, ou même plus avant pour la trouver. Il répéta la même chose à la *Société allemande d'Otologie*, à Breslau, en 1901, dans un rapport qu'il fit : « Sur l'état actuel de nos connaissances sur la pyoémie otogène. »

Brieger est du même avis que Kœrner et mentionne un cas nettement observé par lui d'abcès métastatiques dans les poumons dans un cas de pyoémie otique sans thrombose. Il reprendra d'ailleurs plus tard cette opinion en 1907, à la *Société d'Otologie de Rhinologie et de Laryngologie de Paris*. Il dit, en effet, répondant à Leutert, que lorsqu'on ne trouve pas de thrombose large du sinus ou du golfe, on accepte l'idée d'une thrombose pariétale pour expliquer la genèse et la persistance en l'état pyoémique. Or, ce thrombus pariétal n'aurait pas été trouvé cliniquement dans beaucoup de cas. Au point de vue anatomique, il faut démontrer qu'un thrombus pareil a non seulement permis aux bactéries l'entrée de la voie sanguine, mais il faut aussi prouver qu'il entretient l'état pyoémique. Or, il est incontestable qu'on rencontre des cas qui ne répondent pas à ces conditions. Il faut alors admettre que l'irruption des bactéries se fait directement dans le sang, sans l'entremise du thrombus et peut-être faut-il encore admettre que ces bactéries continuent à se développer dans le sang. La conséquence pratique de cette théorie de Brieger est très importante : dans ces cas semblables, est-il indispensable d'attaquer le sinus ?

Heiman, de Varsovie, se montra lui aussi un sérieux

partisan de la théorie ostéo-phlébitique et nous trouvons à maintes reprises ses idées, soit dans un rapport original qu'il publia en 1897, soit dans son ouvrage sur « *l'Oreille et ses Maladies* », dont la traduction française parut en 1914. Il se base sur les constatations suivantes :

1° L'ostéomyélite aiguë de quelques os provoque la pyoémie par la voie des petites et des très petites veines osseuses, pourquoi cela ne serait-il pas possible pour l'apophyse mastoïde ? 2° On trouve sain l'os qui est adjacent au sinus, cela prouve que le thrombus est survenu secondairement à la thrombose des petites veines osseuses. 3° Dans les cas où les malades ont succombé à une telle pyoémie, on n'a pas trouvé le thrombus à l'autopsie. 4° Plusieurs cas de pyoémie ont été guéris après la seule trépanation de l'apophyse mastoïde, ou après l'ouverture du sinus ou parfois même sans aucune intervention chirurgicale. Par exemple, se demande-t-il, pourquoi dans quelques cas les métastases surviennent surtout dans les poumons et dans d'autres, occupent-elles spécialement les articulations et les muscles ? Cela n'est pas encore expliqué.

Quant à la marche généralement satisfaisante de la pyoémie sans thrombose, il l'explique ainsi : dans cette forme d'infection, il entre dans le sinus des microbes qui se disperseraient dans le sang ; mais il n'y trouvent pas, si l'on peut s'exprimer ainsi, de points d'appui pour la continuation de leur développement. Lorsqu'il y aura dans le sang une quantité de microbes tels que ceux-ci acquerront la prépondérance sur les propriétés bactéricides du sang, il se formera un bon terrain pour leur développement et ils se localiseront dans certaines

parties du corps, telles que dans les articulations ou dans les muscles, plus rarement dans les organes internes. Ils seront plus rares dans ces derniers, à cause du nombre des vaisseaux sanguins de ces organes qui possèdent plus de sang, ce qui leur permet de s'opposer plus longtemps à l'action des microcoques.

Le premier en France, en 1897, dans la *Médecine Moderne*, Luc aborda cette question et vit d'emblée tout l'intérêt qui se trouvait dans cette nouvelle forme clinique. Il reprit la question dans ses *Leçons sur les complications des otites moyennes suppurées*, et il inspira à un de ses élèves, Roy, de Paris, la thèse de ce dernier : *Infection auriculaire sans thrombo-phlébite sinusale* (1899-1900). Il s'en rapporte d'ailleurs aux idées de Kœrner. Il établit même avec Politzer et Bruhl un petit tableau synoptique que nous placerons dans une autre partie de notre travail.

Laurens étudia aussi à fond ce sujet et, dans un mémoire à la *Société de chirurgie de Paris*, en 1900, intitulé : « Deux cas de pyoémie otique sans participation apparente du sinus latéral », il montre que tous les accidents infectieux d'origine veineuse sont imputables à la streptococcie qui serait grave dans un cas (pyoémie avec thrombo-phlébite) bénigne et atténuée dans l'autre (pyoémie sans complication sinusale apparente). Le point de départ de l'infection se trouverait dans la muqueuse de la caisse, soit dans les petits vaisseaux du rocher et de là gagnerait le canal sinuso-jugulaire. Mais, ajoute-t-il, étant donné la rareté des pyoémies otiques sans thrombo-sinusite, comparativement à la fréquence des otites aiguës purulentes, il

faut incriminer un autre facteur qui est l'exaltation de la virulence des germes pathogènes dans certains cas. On doit tenir compte également du terrain sur lequel évolue le microbe, car, à virulence égale, c'est le milieu sur lequel va se développer le streptocoque « qui va imprimer son cachet spécial » à l'infection. « Il y aurait donc, en résumé, une streptococcie otique, comme il y a une streptococcie amygdalienne, puerpérale, etc... Et de même que ces dernières ont tantôt une marche grave caractérisée par une septicémie généralisée, une phlegmatia alba dolens, une phlébite de la jugulaire, tantôt une allure plus bénigne et aboutissant à la guérison, de même la septico-pyoémie otique se présente sous deux formes : l'une grave, mortelle (sans l'intervention), l'autre atténuée et curable. »

Vers la même époque, Stanculeanu et Baup, de la clinique de Lermoyez, se rattachaient à la même hypothèse ainsi que Bar de Nice, qui en faisait part à la *Société Française d'otologie* en 1901.

Entre temps, la littérature otologiste publiait quelques observations, notamment une de Denker, d'Erlangen, en 1895, de Schmidt, d'Odessa et de de Morra.

Signalons aussi le cas de Rimini, en 1896, et celui de Rivière et Etiévent publié lors du *Congrès de Chirurgie* de Paris, que nous pouvons rattacher à la forme septicémique qui fait l'objet de notre étude.

Citons également — mais seulement pour mémoire — la théorie imaginée par Kumberg en 1899, disant qu'aux causes jusqu'ici admises de pyoémie otique, on peut ajouter celle-ci : l'inflammation de l'oreille moyenne après avoir atteint la mastoïde détermine un phlegmon

du revêtement mastoïdien cutané, il peut alors se produire comme pour les autres phlegmons une thrombose des veines voisines avec développement consécutif d'une pyoémie veineuse superficielle accompagnée d'accidents métastatiques dans d'autres organes.

Dans sa thèse, Rist de Paris, étudiant la bactériologie des infections d'origine otique, montra l'unité d'infection dans les accidents pulmonaires consécutifs à une otite moyenne suppurée et nous trouverons à leur place deux observations que nous lui emprunterons.

Cet auteur dit en outre : « Ce sont des micro-organismes anaérobies qui sont les agents principaux des mastoïdites aiguës et des septicémies qui en sont la conséquence. Ils n'agissent pas à la manière des saprophytes et leur rôle ne se borne pas à donner au pus son odeur fétide. Plusieurs d'entre eux sont doués d'une virulence extrême et peuvent provoquer, soit par leur action directe, soit par les poisons qu'ils secrètent, la destruction des tissus et leur putréfaction gangréneuse.

« Les septicémies gangréneuses et fétides d'origine otique tiennent donc leur allure clinique si spéciale de la nature même des microorganismes qui les déterminent, microorganismes anaérobies stricts dont les propriétés biologiques rendent compte du caractère gangréneux des accidents observés. »

Kobrak prétendait que pour affirmer une pyoémie otique, il fallait trouver dans le sang ou les manifestations secondaires le même microbe que celui qui a déterminé l'otite. La pyoémie peut être déterminée par des saprophytes qui, comme le *protéus* se rencontreraient fréquemment dans le pus de vieilles otites.

Dans ses recherches expérimentales sur l'origine otogène de la thrombose des sinus, en 1905, Stenger, de Königsberg, chercha à démontrer que la formation du thrombus est liée à une altération du sang, celle-ci se produisant avant que les bactéries aient envahi la voie sanguine. Il prétend aussi que l'on n'observe pas les thromboses dites pariétales.

En 1905, Dum, de Richmond, et Duel publiaient la relation d'accidents pulmonaires observés par eux à la suite d'otite. L'année suivante, à la *Société autrichienne d'otologie*, Neuman signalait un cas semblable.

L'auteur le rappela l'année suivante, au mois de février, abondant, au point de vue pathogénique, dans le sens de Kørner.

Dans leur statistique sur les opérations effectuées pour des mastoïdites aiguës, Moure et Brindel cataloguent sous le numéro 346, le cas d'un homme de 37 ans, mort de pleuro-pneumonie, ayant débuté dix jours après une intervention pour mastoïdite ; à l'autopsie on ne découvrit rien aux sinus. De même dans leur autre statistique sur les opérations pour mastoïdite chronique, ces auteurs, sous le numéro 34, font mention d'une jeune fille de 21 ans atteinte d'une otorrhée droite datant de trois ans et présentant une paralysie faciale du même côté. A l'opération, on trouva l'antre petit, rempli de fongosités et de pus : disparition de la paralysie faciale, mais apparition d'une pleuro-pneumonie amenant le décès 23 jours après l'intervention.

En 1907, Politzer, dans une réunion de la *Société autrichienne d'otologie*, établissait nettement la distinction entre les deux formes d'abcès du poumon dans la

pyoémie : l'une déterminée par une oblitération au moyen d'une parcelle de thrombus entraînée dans la circulation, l'autre par métastase, ces deux formes n'ayant pas la même tendance à la cicatrisation. Alt lui répondit qu'il avait été le premier à Vienne à opérer des abcès du poumon d'origine otique et Neumann donna alors en exemple le cas observé par lui et que nous avons cité plus haut.

En 1908, nous trouvons une observation assez intéressante de pleuro-pneumonie, de Maltese, de Turin.

La même année, notre Maître, M. Lannois, faisait paraître son *Précis des maladies de l'oreille* et consacrait un long chapitre aux pyoémies otiques sans thrombose ; il dit notamment : « Cette étape de la phlébite dans l'infection (formation du thrombus) ne me paraît pas d'ailleurs nécessaire. Les produits infectieux peuvent passer directement dans la circulation aussi bien au niveau de la caisse que de la mastoïde. » D'ailleurs, cet auteur, comme Schmiegelow, n'est pas aussi absolu dans ses hypothèses pathogéniques que la plupart des autres otologistes et il admet parfaitement que l'on puisse parfois avoir affaire à des thromboses pariétales, ainsi dans l'observation inédite qu'il a bien voulu nous laisser publier.

En 1909, Arfan, de Padoue, fait connaître le cas d'un vieillard de 75 ans décédé de broncho-pneumonie, consécutive à une pyoémie otique, sans lésion du sinus.

Cette même année, Chmourlo, de Samara, publia un long article sur la pyoémie et la septico-pyoémie otogène. Il trouve que la théorie du thrombus sur laquelle

s'appuient Leutert et Kœrner n'est pas entièrement satisfaisante. Il s'attache surtout à rechercher le mode de pénétration des microbes pathogènes, les abcès métastatiques pouvant apparaître par la formation sur place d'un thrombus dans un point quelconque de l'organisme. Pour l'auteur, la pénétration des bactéries pyogènes dans le courant sanguin peut s'opérer par l'une des deux voies suivantes : 1° Par les veines de la cavité tympanique et de l'apophyse mastoïde, qui se jettent dans les sinus latéraux, pétreux supérieur et inférieur, ainsi que dans les veines auriculaires postérieures, auriculo-temporale et auriculaire profonde qui se jettent dans les jugulaires interne et externe ; 2° par les vaisseaux lymphatiques qui vident leur contenu dans la veine sous clavière du côté gauche et dans la veine anonyme à droite.

Ainsi donc, bien que le sinus latéral reçoive la masse principale de sang de l'apophyse mastoïde et de la cavité tympanique, une partie considérable du sang de ces régions arrive dans le cœur droit par l'intermédiaire des veines auriculaires et ensuite des jugulaires ; d'autre part, la lymphe de ces régions se déverse presque entièrement directement dans le cœur droit. Il résulte de cela que c'est au sinus latéral qu'appartient le rôle de recevoir les bactéries et les cocci-pyogènes provenant de la caisse et de l'apophyse mastoïde ; mais ce rôle serait loin de lui être exclusif, car une partie de ces microorganismes pénètrent dans les veines auriculaires postérieure et profonde, dans la veine auriculo-temporale et les lymphatiques : c'est la raison pour laquelle, suivant Chmourlo, la thrombose du sinus

latéral n'est nullement la cause unique du développement de la pyoémie otogène.

Cliniquement, l'auteur, dans l'évolution de la pyoémie otogène décrit trois formes : une forme légère caractérisée par quelques accès pyoémiques, une autre s'accompagnant de nombreux abcès métastatiques, dans les articulations, sous le périoste dans le tissu cellulaire, exceptionnellement dans le poumon, guérissant généralement, mais après deux ou trois mois de maladie. Enfin, la troisième forme, la plus grave, se développe ordinairement sur le terrain d'une suppuration chronique. Nous voyons sans peine qu'il nous faut ranger dans la deuxième catégorie les cas qui nous intéressent.

Quant à Uckermann, de Christiania, au *XVI^e Congrès international de Médecine de Buda-Pest*, il explique d'une façon très personnelle la pyoémie sans thrombose, par l'accolement des parois sinusales et l'oblitération de la lumière du sinus.

En 1911, Caldera et Pinaroli, de la clinique de Gradenigo, rapportent l'histoire d'un jeune homme de 16 ans qui, à la suite du réchauffement d'une vieille otite moyenne suppurée, fit un abcès du poumon droit. La culture du sang et des crachats montra le tétragène à l'état de pureté.

En 1914, dans une statistique de trois cents cas de mastoïdites avec quatre cas de pyoémie, sans thrombose, mastoïdites avec quatre cas de pyoémie, sans thrombose, Texier et Lévêque de Nantes ne peuvent signaler aucune complication pulmonaire.

A la section d'otologie de la Société de Médecine de Londres, en mai 1916, Davis cite le fait d'un garçon de

16 ans, envoyé à l'hôpital avec le diagnostic d'abcès du cerveau et qui présentait tout simplement une pneumonie massive à gauche, suite d'otite.

Jusqu'en 1921, date du mémoire de M. Escat à la *Société de Laryngologie de Paris*, nous ne trouvons dans la littérature aucun cas qui puisse étayer l'historique de notre question. Le mémoire de ce dernier que nous avons résumé dans l'introduction, montre l'évolution qui s'est accomplie dans l'esprit des otologistes au sujet des complications pleuro-pulmonaires des otites sans thrombo-sinusite.

Nous allons maintenant rechercher quels sont les signes qui permettent de poser le diagnostic de cette forme clinique ; quelques observations illustreront notre développement.

CHAPITRE DEUXIEME

Symptômes

Il ressort de l'étude que nous venons de faire qu'il n'est pas toujours facile d'établir un diagnostic certain de complication pulmonaire d'otite sans lésion du sinus et, pour traiter la question d'une façon très large, il nous faudrait passer en revue toutes les affections qui s'accompagnent de phénomènes généraux graves, avec symptômes pulmonaires, mais ce serait là un chapitre de pathologie générale qui nous entraînerait hors de notre sujet. Cependant deux affections peuvent retenir notre attention : la tuberculose miliaire aiguë et la grippe. Avec une maladie de forme aussi variable que la granulie, le diagnostic différentiel peut être très difficile, surtout s'il survient une méningite tuberculeuse ou des symptômes cérébraux provenant des nerfs crâniens. Dans les deux cas, outre les phénomènes pulmonaires, nous voyons une fièvre élevée, irrégulière, des frissons ; mais l'existence d'une otorrhée, l'absence de tubercules de la choroïde, la conservation de l'intelligence et aussi l'examen bactériologique du sang, feront penser à une complication d'otite. D'ailleurs, publiant une observation de pyoémie otique observée par lui,

Laurens écrivait que « les signes physiques étaient tels qu'il n'en fallait pas davantage pour songer à une tuberculose aiguë concômmitante. »

La grippe aussi, peut prêter à confusion et nous ne saurions mieux faire ressortir les différents caractères de ces deux affections qu'en rappelant l'observation citée par Heiman. « Un malade frappé d'une otite moyenne purulente aiguë, avec des bulles sanguines dans le conduit et sur le tympan, caractéristique de la grippe, fut atteint le troisième jour du début de l'otite d'un frisson violent avec température de 40°. Après avoir fait immédiatement la paracentèse, la température tomba le même jour à 37° 9 ; pouls 108 ; la suppuration de l'oreille était modérée. Le malade a ressenti des douleurs lancinantes dans le poumon gauche qui ont disparu après une heure. La langue était chargée et sèche ; nausées, vomissements, inquiétude et affaiblissement général. Le lendemain, des douleurs sont apparues dans le poumon droit, le malade avait de la toux, une expectoration couleur de rouille, à l'auscultation des râles inspiratoires à petites bulles dans les deux poumons. Albumine et cylindre dans les urines. Après deux jours, la température est devenue normale, l'état du malade s'améliora ; l'otorrhée du malade cessa 6 jours après ; la toux et les râles ont disparu au bout de deux semaines et le malade s'est complètement guéri. »

Dans ce cas, seul l'examen de l'oreille, avec la présence des bulles sanguines grippales, permit de faire le diagnostic exact, mais les phénomènes généraux étaient semblables.

Cependant, dans ces circonstances, il est assez facile de reconnaître la véritable nature de l'affection, mais il n'en est pas de même lorsque les accidents pyoémiques reconnus, et reconnus d'origine auriculaire, on veut savoir s'ils sont, ou non, sous la dépendance d'une thrombo-phlébite sinusienne. Beaucoup de symptômes sont communs, notamment les phénomènes généraux. Tout d'abord, la céphalée qui occupe diverses parties de la tête, notamment la partie postérieure de la région mastoïdienne, et surtout la fièvre pyoémique dont les caractères sont ceux de l'accès de paludisme ; Luc cite même un cas où un médecin attribuait au paludisme les accès de pyoémie otogène que présentait son enfant.

La maladie débute, la plupart du temps, brusquement et de façon imprévue, avec un frisson violent et prolongé. Les accès de frissons durent de quelques minutes jusqu'à une ou deux heures et peuvent se répéter deux ou trois fois en vingt-quatre heures. Pendant ces accès, la température s'élève aux chiffres élevés de 40 à 41 degrés, suivie d'une sensation de chaleur intense, puis de sueurs profuses et enfin d'une descente rapide de la température au chiffre normal, en sorte qu'il peut y avoir un écart de 3 ou 4 degrés entre les chiffres thermiques relevés à diverses heures de la même journée. Dans d'autres cas, la fièvre ne présente aucun des caractères que l'on vient de décrire ; elle peut se montrer continue, avec de faibles rémissions de température, se cantonnant aux environs de 39 ou 40°, ou ne s'élevant pas beaucoup au-dessus du chiffre normal, atteignant tout au plus 38 ou 38°5.

D'après Luc, le frisson peut ne pas exister et il en cite

deux exemples. Le pouls est généralement accéléré et irrégulier : le nombre des battements du pouls est proportionnel à la hauteur de la température. Dans l'apyrexie, il reste un peu accéléré ; ce n'est que dans le cas de complications cérébrales que l'on constate un ralentissement du pouls, bien que dans l'observation I (M. Lannois), on ait vu un pouls à 56, ne montant guère au-dessus de 60. Quelques cas rares auraient été observés où il n'y avait pas de température.

Pendant l'accès, la peau est pâle, chaude et sèche et toujours plus ou moins ictérique. La face prend une expression caractéristique ; les traits sont tirés, les yeux enfoncés profondément dans les orbites ; d'après Heiman, la conjonctive se couvrirait d'une sécrétion muqueuse. Dans l'intervalle, l'état général du malade paraît plus ou moins gravement atteint ; l'expression du visage est abattue et nonchalante, et, de bonne heure se dessine un amaigrissement qui va s'accusant de plus en plus avec les progrès de l'infection. En même temps l'atteinte portée aux fonctions digestives se traduit par l'aspect de la langue, blanche et visqueuse, plus tard sèche et comme rôtie, l'haleine fétide, l'état nauséux habituel, la diarrhée, plus rarement la constipation et les progrès de l'ictère. (Obs. III, de Rist.)

D'autre part, l'exploration de la rate manque rarement de révéler un notable accroissement de ses dimensions. On observe parfois de la paralysie de la vessie et du rectum : les malades ont de l'incontinence de l'urine et des matières.

Cependant, malgré la déperdition des forces et en l'absence d'une complication méningo-encéphalique, les

fonctions intellectuelles demeurent généralement intactes, quoique cependant on ait constaté des délires calmes ou furieux et cette intégrité peut se maintenir, même si le dénouement devient fatal. On note assez souvent l'existence d'un état typhique très net, prêtant même à confusion avec l'infection éberthienne.

Quant aux symptômes pulmonaires, nous les étudierons lorsque nous parlerons des métastases.

Parfois, les symptômes locaux permettent d'affirmer l'existence de la thrombose, par exemple les troubles de circulation venant surtout si le caillot s'étend à la jugulaire ou aux émissaires (tête de Méduse). Griesinger a signalé le gonflement œdémateux à la partie postérieure de l'apophyse mastoïde comme un signe de complication mastoïdienne, mais c'est un signe inconstant, car Lermoyez en a noté l'absence dans un cas où l'opération avait nettement permis de noter l'existence de la lésion en question.

La pression est douloureuse le long de la jugulaire et on a, en la touchant, la perception d'un cordon induré. D'après Voss, de Riga, l'auscultation profonde du cou permettait de confirmer la valeur des signes précédents, en révélant la disparition de bruit de souffle veineux profond, du côté malade, comparativement au côté sain où il continue d'être perçu.

Nous ne parlerons pas des signes qui dénotent l'envahissement d'autres sinus, sinus caverneux et sinus longitudinal supérieur, car alors la phlébite est évidente et ne demande pas à être cherchée.

Tous ces signes ne sont pas toujours présents et de nombreux faits sont là pour montrer que les symptômes

peuvent manquer totalement (Kram, Grunert et Schulze). Broca et Maubrac, dans leur *Traité de chirurgie cérébrale*, Chauvel, Gowers, insistent sur ce point, disant qu'il n'y avait pas de signes spécialement révélateur de l'occlusion thrombosique du sinus latéral. L'observation suivante en est une preuve. (Obs. III.)

Urbantchitch a trouvé une thrombose du sinus avec pneumonie et pleurésie métastatique, sans que pendant la vie on ait remarqué de symptômes révélateurs de l'affection. Quand il n'y a pas de thrombo-phlébite, les signes locaux font généralement défaut et il est très rare de constater par exemple une mastoïdite concommittante.

Reste la question des métastases. Dans la thrombo-phlébite, elles sont presque uniquement pulmonaires. Comme nous l'avons déjà expliqué plus haut, les embolies provenant du caillot sont assez volumineuses pour pouvoir obstruer les capillaires pulmonaires, d'où gangrène de la région correspondante ou une pleuro-pneumonie. On ne cite guère de localisation dans d'autres organes.

Il n'en est pas de même pour la pyoémie sans phlébite du sinus. Le plus souvent, elle va déterminer des embolies dans les territoires terminaux des artères dépendant de l'aorte.

Le siège de prédilection de cette forme de pyoémie auriculaire se trouve surtout dans les articulations et plus fréquemment encore dans les gaines tendineuses péri-articulaires qui sont lésées, ou bien ce sont les bourses muqueuses où le tissu cellulaire sous-cutané ou encore l'interstice ou le tissu même des muscles qui

sont pris. Dans certains cas, tout se borne à de la douleur articulaire ou péri-articulaire.

Ainsi que nous l'avons vu dans l'historique, les complications pulmonaires sont assez rares, et il faut les chercher ; nous avons établi aussi les raisons que l'on donne pour en expliquer la rareté. On peut en donner une autre, c'est que le malade se soigne souvent lui-même pour de petites congestions pulmonaires qu'il appellera grippe, rhume ou refroidissement.

Au point de vue des formes d'affection pulmonaire que l'on observe, on trouve toutes les gammes d'infection, depuis la congestion banale jusqu'à l'abcès du poumon et à l'empyème pleural. Nous allons voir, dans les observations suivantes, la forme qu'affectent ces différentes manifestations métastatiques.

OBSERVATION I.

Observation inédite (due à l'obligeance de M. le Professeur Lannois).

Otite moyenne suppurée chronique à droite. Paralyse faciale. Pyoémie. Trépanation mastoïdienne avec intégrité du sinus. Abscessus du poumon à droite. Paralyse VII^e et XII^e paires. Guérison.

M. J. C., 40 ans, de Gap.

Se présente pour la première fois le 7 mars 1917. Il est porteur, à droite, d'une otite suppurée datant de l'enfance et pour laquelle il a été réformé en septembre 1915. En outre, il est défiguré par une paralysie faciale qui a débuté aux alentours du 1^{er} janvier.

Il souffre derrière l'oreille depuis un mois, époque à laquelle

l'écoulement est devenu plus abondant et nettement sanguinolent. Le conduit, à sa partie profonde est complètement obstrué par une masse dure, granuleuse dont on enlève une partie à l'anse et qu'on cautérise à l'acide chromique. Cette même petite opération est, jusqu'au 23 mars, répétée trois fois.

Dès le début, le malade était prévenu qu'une intervention serait nécessaire : la nature des granulations reste douteuse et l'on songe à la possibilité d'une transformation néoplasique d'une vieille suppuration. Le malade refuse à ce moment tout acte chirurgical. Dans cette crainte, M. C. ne revint pas jusqu'au 27 septembre 1919.

La veille au soir, il est ramené d'urgence de Gap, en automobile, car, depuis quinze jours, il a une fièvre élevée avec un très mauvais état général, sueurs profuses, refus de toute alimentation, douleurs dans la région mastoïdienne. Le 18, il a eu un grand frisson et c'est pour cette raison que l'envoie son médecin (docteur Dorche), tout en disant qu'il l'a déjà eu, à plusieurs reprises, avec des poussées douloureuses mastoïdiennes, s'accompagnant de température. Pas de gonflement sur la mastoïde, mais sous et en arrière du terno-mastoïdien, il y a manifestement un gros ganglion. Suintement très fétide du conduit au fond duquel on retrouve la masse granuleuse dure signalée deux ans auparavant. Pouls à 92. Malade dans un état de dépression très marqué.

On l'opère d'urgence. L'opération est rendue difficile par une hémorragie en nappe extrêmement abondante. Tout coup de gouge fait jaillir un filet de sang qu'on est obligé de tamponner pour avoir le même inconvénient à l'attaque suivante. L'os est très dur, avec seulement de petites cavités pleines de fongosités plus ou moins purulentes. Il y a cependant une poche plus grande dans la région sous-antrale profonde, dans laquelle on trouve du pus ; de même fongosités et pus dans l'antra qui est cependant de dimensions moyennes. Enfin, on curette quelques cellules infectées dans la région postéro-supérieure de la mastoïde, au-delà du sinus. On n'ouvre pas la loge sinusale par crainte de l'hémorragie. Toute la pointe ayant été enlevée,

on recherche, à l'aide de la sonde cannelée, la présence de pus dans le cou, à cause des ganglions.

24 septembre.

L'opération n'a amené aucune sédation : l'état général est aussi mauvais. La température oscille aux environs de 39°, atteignant au maximum 39° 5. Le malade n'a pas de frissons, mais toujours des sueurs profuses qui l'obligent à changer plusieurs fois de linge. Pas de ralentissement du pouls, pas de douleurs dans les articulations. Il accuse seulement un point de côté à droite qu'il attribue à une mauvaise position pendant un long voyage en auto, cinq jours auparavant. On ne trouve rien à l'auscultation.

En présence de ces phénomènes de pyoémie, on décide de mettre à nu le sinus latéral. On éprouve la même difficulté, en raison de l'hémorragie, que pour la première opération. Le sinus paraît normal et il n'y a pas d'abcès péri-sinusien. On pratique l'oblitération périphérique du sinus par une mèche de gaze fortement tassée.

5 octobre.

Cette intervention a été suivie d'un abaissement progressif de la température, de sorte qu'à ce jour, il n'y a plus que 37° 5. L'état général est nettement meilleur. Le malade a pu se lever depuis trois jours. On enlève la mèche de compression.

16 octobre.

La température a remonté lentement et a pris depuis le 12 où elle a monté à 40° un caractère hectique assez net : elle atteint 39° 2 tous les soirs et descend au-dessous de 38° le matin. L'état général est redevenu mauvais : on note la présence d'une petite escarre sacrée : pas de signes d'abcès cérébral ou d'abcès sous-cutané. Le malade, qui disait ne pas tousser, a une forte quinte de toux pendant l'examen et l'auscultation montre alors des signes évidents d'épanchement à la base droite.

18 octobre.

Ponction à l'aide d'une seringue : elle contient un pus brun qui, examiné à l'Institut bactériologique, contenait des strep-

tocoques. Le malade est vu en consultation avec le docteur Durand. Pendant qu'on le remue, il est pris d'une forte quinte de toux et se met à cracher du pus strié de rouge, un peu chocolat, mais sans vomique vraie.

19 octobre.

Pleurotomie avec ablation d'une côte, assez bas en arrière. La quantité de pus retirée est évaluée à un litre environ sans beaucoup de débris fibrineux. Il s'agit d'une poche postérieure plutôt que d'une pleurésie vraie de la grande cavité.

1^{er} novembre.

La guérison de l'empyème suit son cours à peu près normal. Toutefois la température, après être tombée au-dessous de 38° a recommencé, depuis quatre ou cinq jours, à faire des ascensions vespérales et est montée, la veille au soir, à 39°8. La guérison est presque complète du côté de l'apophyse mastoïde, mais il y a toujours la même masse polypiforme du fond du conduit.

25 novembre.

Il n'y a plus de fièvre et le malade s'est remonté peu à peu et pense repartir le lendemain pour Gap. La cavité pleurale s'étant comblée ne présente plus qu'une petite plaie superficielle, mais avec une fistule pulmonaire évidente, car lorsque M. C. fait un effort un peu violent, en se mouchant par exemple, on perçoit un bruit d'air qui s'échappe au niveau de la plaie thoracique.

Ajoutons que notre malade a présenté, outre sa paralysie faciale, le syndrome de la paralysie des quatre derniers nerfs crâniens et que celui-ci remonte sans doute à l'hiver dernier, un peu avant l'époque où est apparue la paralysie faciale, car M. C. malade raconte qu'à l'occasion d'une poussée douloureuse sur son apophyse mastoïde, il avait présenté une grande faiblesse du membre supérieur qui, pendant quelques jours lui a empêché tout travail, mais s'est atténuée peu à peu.

Au moment de l'entrée à la clinique, on avait constaté qu'il parlait mal et que cela était dû à une très grosse déviation avec atrophie de la moitié droite de la langue, mais son mauvais

état général n'avait pas permis de s'en rendre compte. Dès que l'on a pu pratiquer un examen plus complet, on a pu constater qu'en outre de ses deux paralysies de la VII^e et de la XII^e paire, il y avait :

1^o Une paralysie du voile à droite qui ne s'élève que du côté gauche pendant la phonation ;

2^o Une paralysie du constricteur supérieur du pharynx : aspect du rideau tiré du côté gauche ;

3^o Une paralysie du récurrent droit avec la corde vocale atrophiée et en position cadavérique ;

4^o Une parésie nette du sterno-mastoïdien droit, une diminution de consistance du trapèze avec formation de ce côté d'un gros creux sus-claviculaire.

Pas d'inégalité pupillaire, ni de modification du globe. Le poulx qui a été compté pendant plusieurs semaines est resté en-dessus de 60, bien que dans la période du 1^{er} au 10 novembre il ait été presque constamment à 56.

Le malade est venu, depuis, se montrer à plusieurs reprises.

Le 10 mars 1921, il vient à nouveau se faire examiner, parce qu'il a un peu de gêne pharyngo-laryngée et parce qu'il s'est reproduit, depuis six mois, un léger écoulement de l'oreille droite. Il est complètement guéri du côté pulmonaire. Au fond du conduit, on remarque toujours une grosse masse dure qui saigne abondamment au moindre contact. Il y a encore les paralysies du facial, de la langue, du voile, de l'hémi-pharynx et de la corde vocale. La paralysie du trapèze a disparu et le chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien est normal.

Le malade a été vu pour la dernière fois le 12 octobre 1921. Il s'était produit un gonflement rétro-auriculaire avec rupture de la cicatrice. Depuis six mois, il existe, au fond de la dépression cicatricielle, une petite perforation. Le fond du conduit est toujours obstrué par la même masse plusieurs fois signalée et les différentes paralysies que nous avons décrites sont dans le même état.

OBSERVATION II.

Clinique O. R. L. Salle Fleury-Rabatel.

Otite moyenne aiguë à gauche. Pyoémie. Trépanation mastoïdienne avec intégrité du sinus. Epanchement pleural purulent à gauche. Guérison.

S. Amélie, infirmière, 24 ans.

Rien dans les antécédents héréditaires. A 10 ans, otite moyenne suppurée gauche qui dura un mois. En juillet 1919, fièvre typhoïde.

Elle rentre à la clinique de M. Lannois, le 24 juillet 1920, pour une otite gauche, accompagnée de température.

La malade aurait eu, il y a quinze jours une angine à points blancs ; quatre jours après, apparition d'une otite à gauche, et écoulement purulent peu abondant. Température se maintenant entre 38° et 39°5.

24 juillet.

Cet état persiste jusqu'au 24 juillet où elle ressentit une céphalée très violente, surtout frontale, ne lui laissant aucun repos.

A l'examen, aucun signe mastoïdien. L'écoulement est peu abondant. Le tympan est un peu rouge, épaissi et présente une perforation inférieure de dimension moyenne.

26 juillet.

La température se maintient entre 39° et 39°5. Toujours pas de signes au niveau de la mastoïde, ni de douleurs dans l'oreille. La céphalée est atroce, à peine calmée par une vessie de glace. Pas d'écoulement d'oreille. Légère douleur et raideur cervicale ; pas de Kernig ; réflexes un peu brusques. Constipation, pas de vomissements ; prostration assez marquée.

Ponction lombaire : liquide limpide, un peu hypertendu ne renfermant aucun élément anormal.

28 juillet.

Etat non modifié : céphalée toujours intense, aucun signe mastoïdien. La raideur du cou a cependant disparu. La tempé-

rature n'a pas de tendance à baisser. Rien de nouveau à l'oreille.

Nouvelle ponction lombaire, dont l'examen fait au laboratoire de bactériologie ne révèle rien d'anormal (ni microbes, ni éléments cellulaires).

29 juillet.

Dans l'après-midi, frisson violent pendant plus d'une demi-heure, avec claquements de dents, 40°2. Les douleurs de tête sont un peu moins marquées.

30 juillet. On ne trouve toujours pas de signes de localisation, rien aux poumons, sauf un peu d'obscurité à la base gauche, pas de toux, pas d'expectoration, pas d'essoufflement, pas de points de côté. Aucun signe de méningite ni de mastoïdite. L'oreille est absolument indolore, mais laisse, cependant, depuis le matin, sourdre un léger écoulement.

31 juillet.

Nouvelle ascension de la température hier soir à 40°, mais sans frisson ; ce matin 38°2. Aucun signe nouveau : la malade ne se plaint de rien, sauf d'un peu de céphalée.

Aucun signe de thrombo-phlébite du sinus latéral : pas de douleur à la pression en arrière de la mastoïde, pas de rougeur, pas d'œdème, aucun symptôme anormal du côté du cou.

Pas de signe d'affection labyrinthique : pas de vertige, ni de trismus.

Intervention. — Devant le caractère pyoémique de la température, dont la courbe montre les grandes oscillations, on décide une intervention.

Incision classique au niveau de la mastoïde. L'os est dur, éburné. On parvient rapidement à l'antre qui est de dimensions normales et duquel on voit sourdre une goutte de pus. En agrandissant la trépanation, on se trouve brusquement en présence du sinus latéral recouvert seulement par une mince pellicule osseuse que l'on effondre : il est facilement dépressible et sa coloration semble normale. Pas d'abcès périsinusien : le sinus est très procident, à quatre ou cinq mm. du conduit auditif. Il est mis à découvert sur plus d'un centimètre de longueur. On laisse tout ouvert.

3 août.

La température est tombée le soir et le lendemain de l'intervention, mais est remontée à 38°3 le 1^{er} août et à 38°8 hier soir. La malade paraît encore assez nettement déprimée et on fait un premier pansement.

5 août.

Même état général peu satisfaisant. La température du soir se maintient toujours au-dessous de 38°.

7 août.

Deuxième pansement : même état. La température est montée hier soir à 39° et est ce matin à 38°8. L'auscultation montre que les signes un peu douteux que l'on avait constaté plusieurs fois à la base gauche se sont accentués. Elle a un peu de matité sur quatre travers de doigt avec diminution des vibrations. Température du soir, 39°2.

8 août.

Mêmes signes pulmonaires. Température du matin, 38°3 ; Température du soir, 39°3. Les signes du côté du poumon continuent à indiquer la présence d'un léger écoulement pleurétique et une ponction exploratrice retire facilement du liquide situé toujours à gauche.

9 août.

Même état avec des températures de 38° et 38°8. On fait une nouvelle ponction qui donne encore un peu de liquide.

10 août.

Amélioration. Température du matin, 37°5 ; température du soir, 38°9.

13 août.

Déferescence lente en lysis pour aboutir aujourd'hui à 36°9 le matin et 37°6 le soir. On la panse tous les jours. Une ponction nouvelle de la plèvre ne donne pas de liquide et les signes de pleurésie s'atténuent.

20 août.

A partir de ce moment, la malade a commencé à aller mieux

et, sauf deux petites élévations vers 38° le 15 et le 16, la température est définitivement tombée, en même temps que disparaissaient les signes du côté de la plèvre.

25 août.

La malade est presque complètement guérie du côté de sa plaie opératoire.

OBSERVATION III.

(Obs. XIV de la thèse de Rist.)

Septicémie otique. Abscess de la cuisse. Pleurésie purulente. Rien aux sinus. Mort.

Auguste P..., 6 ans $\frac{1}{2}$, entré le 13 avril 1894, salle Giraldès, dans le service de M. le D^r de Saint-Germain, à l'hôpital des enfants malades.

Les antécédents pathologiques de l'enfant sont inconnus.

On sait seulement que depuis une époque indéterminée, il avait une otorrhée fétide à droite.

A son entrée : le malade est dans un état typhique, sa langue est sèche, fuligineuse. Ventre souple et non douloureux. Selles jaunâtres, fétides. Vomissements la veille : cris, agitation, tremblement des doigts. Pas de convulsion ni de délire. L'enfant est conscient. Pupilles normales, pouls petit, fréquent, régulier ; raideur de la nuque ; l'oreille gauche paraît saine ; otorrhée fétide à droite.

La cuisse gauche est fléchie sur le bassin en rotation en dedans. L'extension du membre est douloureuse. Rien d'anormal dans la fosse iliaque ni à la colonne vertébrale. On trouve un empâtement douloureux occupant la moitié supérieure de la cuisse, en avant. Induration au niveau du triangle de Scarpa.

Le 14, incision à la partie antérieure de la cuisse, au point le plus fluctuant. Sitôt l'aponévrose superficielle incisée, il s'écoule un pus chocolat, très fétide, d'odeur fécaloïde. Le doigt

introduit dans la place se rend compte que les muscles superficiels et profonds sont décollés et infiltrés, ce qui permet de remonter jusqu'à l'arcade de Fallope et de descendre presque jusqu'au niveau du genou. Toutefois, le fémur ne paraît pas dénudé. Le chloroforme permet d'allonger la cuisse et d'explorer l'articulation qui paraît saine. Lavage, drainage, pansement humide au sublimé.

Otorrhée jaunâtre, fétide.

Les jours suivants : l'état général paraît meilleur, bien que la température persiste à osciller autour de 39°. La diarrhée cesse sous l'influence du salicylate.

Le 19 on découvre un abcès du conduit auditif gauche.

Le 20, l'état général s'aggrave de nouveau. Œdème des bourses, diarrhée profuse.

Le 22, agrandissement de l'incision, par en haut. On ne trouve pas de trajet conduisant dans la cavité abdominale. On atteint avec le doigt la face externe du grand trochanter qui ne paraît pas dénudé. Mais l'exploration de l'articulation coxo-fémurale révèle des lésions profondes ; les mouvements de rotation déterminent de la crépitation ; la tête fémorale, qui paraît mobile et détachée du col, est en subluxation postérieure.

A la palpation de la fosse iliaque interne, on a la sensation d'un épaississement de l'arrière fond de la cavité cotyloïde.

Le 23 apparaît un gonflement inflammatoire du cou à gauche.

Le 24, l'enfant meurt, profondément infecté, avec de l'œdème de tout le membre inférieur gauche.

Autopsie. Pratiquée 20 heures après la mort.

Le ventre est ballonné, verdâtre. Le cadavre répand une odeur extrêmement fétide.

Au devant de la partie droite du thorax et le long du sterno-cleido-mastoidien droit, on découvre une tumeur résistante qui avait passé inaperçue au dernier pansement fait 24 heures avant la mort. En enlevant les parties molles préthoraciques, on voit qu'il s'agit d'un vaste abcès siégeant sous le grand pectoral et descendant jusqu'à la quatrième côte. En haut, cet abcès envoie, dans la gaine du sterno-cleido-mastoidien,

une fusée qui n'atteint pas l'apophyse mastoïde. Le pus de cet abcès est bien lié, verdâtre, il laisse des grumeaux filamenteux sur la paroi de la cavité. Son odeur est assez fétide. En enlevant le plastron thoracique, on constate que le point de départ de l'abcès siège au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite. Cette articulation est ouverte, on trouve l'extrémité interne de la clavicule noirâtre et nécrosée ; le cartillage est détruit.

A l'ouverture du thorax, on trouve à la partie antérieure du lobe supérieur du poumon droit, derrière la paroi où siègeait l'abcès, une cavité pulmonaire remplie de pus fétide et ne communiquant pas avec les bronches. Le poumon droit présente quelques adhérences en arrière ; son parenchyme est simplement congestionné et œdématié sans lésions de broncho-pneumonie ou de tuberculose. La plèvre ne contient pas de liquide.

A gauche, au contraire, toute la cavité pleurale est remplie par un épanchement de deux à trois litres nettement purulent. Ce pus est verdâtre, plus fluide que celui de l'abcès ; sur la plèvre pariétale et viscérale, il n'y a qu'un dépôt peu épais. Le poumon est absolument ratatiné sur lui-même ; il adhère pourtant légèrement à la paroi, suivant une ligne qui est située au-devant de la scissure interlobaire, en sorte que la cavité pleurale est divisée en deux étages. L'abcès thoracique ne communique pas avec la plèvre gauche. Les ganglions du médiastin sont sains.

La cavité péricardique ne contient pas de liquide ; mais on trouve quelques petites ecchymoses sous le péricarde pariétal et viscéral. Le cœur n'offre rien de remarquable, de même que les organes abdominaux. Abcès de l'articulation de la hanche gauche.

A l'ouverture du crâne, on trouve *les sinus*, les méninges et l'encéphale sains.

Otite moyenne droite ancienne. L'abcès du conduit auditif externe gauche qui avait été incisé est agrandi ; on constate

qu'il avait son point de départ dans une arthrite temporo-maxillaire avec destruction du cartilage condylien.

Examen bactériologique. — On découvrit un cocco-bacille à l'état de pureté dans le pus pris pendant la vie, il n'était associé que dans les liquides recueillis à l'autopsie. On peut admettre avec une très grande vraisemblance qu'il provenait de l'otite moyenne et que c'est la suppuration otique qui a été l'origine de cette septicémie anaérobie.

Mais d'autres fois tous les symptômes pulmonaires peuvent passer inaperçus ; ainsi dans l'observation de *Rivière et Etiévent* (IV) et celle de *Rist*. (V.)

OBSERVATION IV.

(*Rivière et Etiévent. Congrès de Chirurgie de Paris, 1896.*)

Diagnostic : mastoïdite. Trépanation de la mastoïde. Infection purulente. Abscess cérébral douteux. Trépanation. Pleurésie purulente. Mort.

B. Louis, 29 ans, entre, le 24 janvier 1896, dans le service Jaboulay.

Antécédents héréditaires : sans importance.

Antécédents personnels : rougeole dans le bas-âge. Typhoïde à 22 ans. Paludisme à la suite d'un séjour en Afrique.

Depuis l'enfance, il aurait un écoulement intermittent du conduit auditif gauche, avec diminution de l'acuité auditive de ce côté.

Il y a quinze jours, sans cause appréciable, douleurs assez intenses en avant du tragus, à caractère lancinant. Un médecin consulté par lui lui ordonne des lavages à l'eau boriquée, lui cautérise le tympan et lui fait appliquer un vésicatoire derrière l'oreille.

Il y a cinq jours, douleurs atroces, généralisées à toute la tête, lancinantes et térébrantes.

Au moment où il arrive dans le service, ces douleurs ont les mêmes caractères : elles existent dans tout le côté gauche de la tête, ne dépassant pas la ligne médiane et ont leur maximum d'intensité au niveau du front et du sommet.

Montre non entendue à gauche.

Perforation ancienne du tympan.

Pas de modification extérieure des téguments au niveau de la mastoïde ; mais cette apophyse est douloureuse à la pression, surtout à la pointe.

Rien du côté des pupilles.

Rien du côté de la vision et de l'accommodation.

Rien du côté des membres (paralysie ou contracture).

Température : 38°.

28 janvier.

Anesthésie à l'éther. Trépanation de la mastoïde au lieu d'élection avec gouge et maillet. Rien du côté du périoste. Quelques fongosités dans les cellules mastoïdiennes. Petit écoulement purulent au moment où on pénètre dans l'antre. La communication est largement ouverte entre la caisse et l'antre.

Hémorragie peu importante. Tamponnement à la gaze iodoformée.

Soir : diminution notable des douleurs. Température : 38° 9.

27 janvier.

Accès de fièvre avec ces trois stades : frisson, chaleur, sueur. Température : 40° au moment de l'accès.

Un autre accès plus léger pendant la nuit.

30 janvier.

Nouvel accès dans la nuit : 40°5.

31 janvier.

Un accès dans la nuit également.

Courbe typique d'infection purulente avec accès de temps en temps. Céphalée temporale persistante. Trépanation au-dessus du conduit : on ne trouve rien.

14 février.

Point de côté. Dyspnée. Obscurité de la base droite avec diminution des vibrations.

20 février.

Souffle tubaire très net à la partie moyenne du poumon droit. Obscurité de la base.

Matité jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Température, 39°5.

Ponction donne issu à 600 grammes de pus fétide.

Mort 48 heures après.

Pas d'autopsie : opposition.

OBSERVATION V.

(Obs. XI de la thèse de Rist.)

Pyoémie. Ictère. A l'autopsie on découvre une carie du rocher, sans perforation du tympan. Rien aux sinus. Nombreux foyers gangrène pulmonaire.

Le nommé V..., âgé de 18 ans, entre à la salle Chauffard, dans le service de M. le Dr Huchard, à l'hôpital Necker, le 7 février.

Le malade dit être souffrant depuis trois jours. Le début de l'affection avait été marqué par un frisson très violent qui nécessita aussitôt le séjour du lit. Dès le lendemain, apparut un ictère prononcé avec rachialgie, céphalée intense et anorexie absolue. Il est impossible d'obtenir aucun renseignement sur les antécédents héréditaires et personnels du malade.

A son entrée, on note un ictère très foncé. Le tronc et les membres sont couverts de taches purpuriques. Grandes taches ecchymotiques sur la conjonctive droite. Suintement sanguinolent continu de la langue, des gencives et des narines, qui

sont couvertes de sang coagulé. Les membres supérieurs sont agités de mouvements carphologiques. Il y a délire actif : le malade se lève de temps en temps et veut sortir de son lit, il prononce des paroles incohérentes. L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle aucun symptôme anormal. Le pouls est filiforme, rapide, battant à 120. Température 39°5. Les urines sont fortement albumineuses et contiennent des pigments biliaires. Les selles sont roussâtres, mais non décolorées. Otorrhée continuelle. MM. Huchard et Rendu parlent de diagnostic d'ictère grave, de cause indéterminée.

Malgré les injections de sérum et la balnéation froide, le malade succombe le soir même de son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie : Poumon gauche : plèvre dépolie. Congestion et légers foyers gangréneux.

Poumon droit : le lobe supérieur a conservé sa coloration ardoisée normale, surtout au niveau du sommet. Sur la face externe de ce lobe se voient deux grandes plaques ecchymotiques à bords déchiquetés dont le centre est occupé par des nodules gangreneux de coloration jaune verdâtre. La plèvre est dépolie au niveau de ces plaques. Plus bas, sur la languette de ce lobe supérieur, se trouvent deux autres foyers de gangrène. Ça et là, la surface du poumon est soulevée par des nodules plus profonds qui lui donnent un aspect bosselé. Deux plaques de gangrène dans la scissure interlobaire.

Le lobe moyen est d'une coloration rouge sombre, due à une suffusion sanguine sous pleurale généralisée : à l'œil nu on note environ sept foyers gangreneux dont deux gros comme des noisettes font saillie à la surface de la plèvre.

Le lobe inférieur est parsemé de très nombreux nodules ; la plèvre, tapissée de fausses membranes, est constellée de taches hémorragiques.

Au toucher, on constate dans la profondeur l'existence de nombreuses nodosités de volume variable.

A la coupe, les foyers les moins avancés montrent deux zones : l'une puriforme, jaunâtre au centre ; l'autre fortement

hémorragique à la périphérie. Les autres foyers présentent une cavité centrale remplie d'un liquide chocolat d'odeur infecte ; elle est bordée d'une collerette jaunâtre, festonnée, saillante sur la surface de la coupe. Enfin, dans les foyers les plus âgés, on trouve une véritable caverne remplie de liquide gangréneux.

Les divers foyers de gangrène pulmonaire sont séparés les uns des autres par le tissu pulmonaire non hépatisé, mais gorgé de sang et laissant ruisseler une sérosité vraiment abondante.

Rate énorme pesant 250 grammes, d'aspect nettement infectieux, de coloration lie de vin.

Le foie est gros, de consistance assez ferme, de coloration jaunâtre, pas de calculs dans la vésicule ; rien aux reins.

Crâne et cerveau. — Lorsqu'on soulève l'encéphale on voit au niveau de la face inférieure du lobe droit du cervelet et au niveau du lobe sphénoïdal du cerveau, à droite, des ecchymoses noirâtres, teintées de jaune par la bile et que l'on retrouve sur la dure-mère, à ce niveau. La dure-mère étant décollée, le rocher paraît malade ; il présente une coloration légèrement brunâtre, le rocher droit est enlevé, scié en deux suivant son grand axe ; on trouve alors la caisse, dont les parois sont profondément altérées, remplies de pus jaunâtre, concrété et répandant une odeur infecte. Le tympan n'est pas perforé. Les cellules mastoïdiennes sont remplies d'un pus fétide. Le tissu cérébral est sain. *Le sinus de la dure-mère et le golfe de la jugulaire* ne présentent pas d'altération.

En résumé, l'autopsie devait faire conclure à l'existence d'infarctus pulmonaire gangréneux, dont il était permis de rapporter l'origine à une otite moyenne purulente avec mastoïdite, dont l'existence n'avait pu être soupçonnée pendant la vie et qui n'avait pas donné lieu à des lésions infectieuses de voisinage.

L'examen bactériologique permet de découvrir dans le pus mastoïdien, aussi bien que dans le pus pulmonaire, outre le staphylocoque, parmi les bacilles anacrobies, le bacillus radiiformis.

Et cependant, au point de vue du traitement, il est d'une urgence capitale de connaître l'état du sinus. Les bases purement cliniques que l'on établira pour faire le diagnostic différentiel dans le cas qui nous intéresse, sont fragiles. En effet, nous allons voir que Luc, après Laurens, a donné un moyen de diagnostic, qui ne correspond pas toujours à la réalité. Voici ce qu'il disait : « La pyoémie sans sinusite a presque toujours été observée dans le cours d'une otite aiguë, tandis que la thrombo-phlébite sinusienne appartient surtout à la pathologie des otorrhées chroniques. »

« Les métastases de la thrombo-phlébite sinusienne sont presque toujours limitées aux poumons, tandis que cette localisation est exceptionnelle dans la pyoémie sans sinusite qui retentit bien plus volontiers dans les muscles et les articulations.

« Enfin, tandis que la pyoémie sans sinusite évolue le plus souvent sans signes locaux mastoïdiens, la thrombo-phlébite du sinus latéral existe rarement sans modification locale à la partie postérieure de l'apophyse mastoïde et peut, à un moment donné, se révéler par des signes locaux caractéristiques. »

Cette description ne répond pas de point en point à ce que nous avons vu. En effet, dans l'observation I, III et IV, il s'agissait d'une otorrhée chronique. En second lieu, si on les recherche bien, les métastases pulmonaires sont peut-être plus fréquentes qu'on ne le croit. Quant au troisième point de l'argumentation, il se trouve généralement vérifié au point de vue de la pyoémie sans phlébite, mais une phlébite peut passer inaperçue.

En somme, la question des accidents pyoémiques pulmonaires, survenant dans le cours d'une otorrhée, sans accompagnement de thrombo-phlébite sinusienne, est plus complexe que l'on ne serait appelé à se le représenter. En effet, si l'on méconnaît une thrombose, celle-ci, après l'intervention, évolue toujours vers la mort, tandis que la septicémie simple peut évoluer spontanément vers la guérison.

Quelle sera donc la règle à suivre en pareille occurrence et y a-t-il un moyen certain de diagnostic ?

CHAPITRE TROISIÈME

Traitement

Le traitement à apposer aux accidents septicémiques survenus sans thrombose constitue un des problèmes les plus délicats de la pathologie auriculaire et les otologistes et les chirurgiens l'ont longuement discuté.

Avant que leur bénignité relative eut été établie par l'observation d'un nombre suffisant de faits, on a cru devoir leur opposer les méthodes opératoires qui avaient donné quelques résultats pour la phlébite : Danesly. (Pyoémie auriculaire, sans thrombose du sinus, traitée par la ligature de la jugulaire et le tamponnement du sinus.)

Pour Lane, la conduite à suivre serait, dans ces cas, identique et lorsqu'il existe des signes de pyoémie et qu'au cours de l'intervention on trouve le sinus libre, saignant à la piqure, le danger d'hémorragie est plus grand, mais on peut néanmoins y parer facilement. Ayant fait un diagnostic ferme, le même chirurgien pratiqua dans deux cas (et il le préconisa) la ligature de la jugulaire interne, croyant réaliser ainsi le meilleur moyen de barrer la route aux embolies : un des malades

mourut consécutivement à l'infection du thrombus post-opératoire qui s'était étendu jusqu'aux sinus pétreux et caverneux.

Pour Kœrner et Brieger, la ligature n'empêche nullement le sang émanant du rocher de se répandre dans la circulation par les voies collatérales qui lui sont offertes; d'autre part, le thrombus formé dans la veine liée peut s'infecter au voisinage du foyer auriculaire et devenir à son tour le point de départ d'infections secondaires. Kœrner condamne donc la ligature de la jugulaire en dehors des cas avérés de thrombo-phlébite sinusale, mais, dominé par l'idée que les accidents de pyoémie auriculaire sans sinusite sont dus à la phlébite de quelques veinules du rocher, il conseille, en pareil cas, l'ouverture des cavités mastoïdiennes, en dehors des signes locaux mastoïdiens bien constitués. Imbu des mêmes idées, Hessler préconise dans les mêmes circonstances la résection d'une grande partie des parois de la cavité tympano-aurale. Brieger s'éleva avec raison, contre cette façon de procéder : pour lui, on n'est autorisé, en face de la variété de pyoémie sans sinusite, à ouvrir les cellules mastoïdiennes qu'après constatation de signes locaux indiquant nettement l'existence d'un foyer purulent à leur intérieur ; sinon on risque gratuitement d'ouvrir des voies multiples à l'infection, ainsi qu'il l'a observé.

Luc se range à l'avis de Brieger et, pour lui, souvent la paracentèse tympanique suffit comme intervention opératoire et peu de malades présentaient ensuite de signes de mastoïdite, à un moment quelconque de l'évolution de leurs accidents. Aussi, faut-il se borner,

après avoir incisé largement le tympan, à faciliter l'écoulement du pus, au moyen d'un bon tamponnement hydrophile, antiseptiser les cavités de l'oreille par des moyens appropriés.

En outre, d'après le même auteur, il est bon de soutenir l'état général, mais il considère les agents internes, comme la quinine, l'antipyrine ou l'aspirine plus propres à troubler les fonctions digestives que pour abattre la fièvre dont il s'agit. Luc recommande, en outre, les injections de serum artificiel, Randell préconise, en outre, l'usage de serum glucosé. On est souvent d'avis de faire un abcès de fixation.

Si la même pyoémie s'accompagne de mastoïdite, il faut naturellement trépaner l'apophyse et explorer le sinus.

Enfin, dans le cas où la pyoémie évolue sans réaction apophysaires, mais à grand fracas, avec des signes de grave infection, ne pas hésiter à ouvrir l'antre; s'il est sain, aller quand même au sinus, car il peut exister une sinusite sans mastoïdite. Faire suivre la dénudation d'une ponction. La simple ponction au bistouri dont beaucoup faisaient usage a été fort décriée (Sonntag), car on pensait qu'elle pouvait provoquer des embolies mortelles. Heiman dit n'en avoir jamais constaté. Actuellement, on fait la ponction du sinus au moyen d'une aiguille hypodermique et d'une seringue en verre ordinaire, le tout soigneusement stérilisé. On ponctionne le vaisseau et si l'aiguille ramène du pus ou si la ponction reste blanche, c'est qu'il y a à l'intérieur un caillot thrombosé. Cependant, on peut avoir du sang rouge si le thrombus est pariétal. Ce n'est que dans le cas de

thrombo-phlébite que l'on intervient en ouvrant et en curettant le sinus.

C'est là le seul moyen de diagnostic que nous possédions entre la pyoémie avec thrombose et celle sans thrombose. Cependant, à l'inspection ou à la palpation, on peut avoir, le sinus étant découvert, quelques renseignements. Tout d'abord, un sinus normal est bleuté et non point grisâtre ou marron ; il est facilement dépressible sous le doigt ; d'après Sachs, si l'on réveille légèrement le malade et qu'il fasse un mouvement de déglutition, lorsque le vaisseau est sain, il se produirait un mouvement d'ondulation. Enfin, il ne bat pas lorsqu'il est normal (Moure, Bourguet). A ce propos, Mouret, de Montpellier, faisait observer que ces battements que l'on observe ne doivent pas être considérés comme indiquant que le sinus n'est pas atteint, car les battements qu'il présente ne lui sont pas propres, mais ne sont autre chose que les battements de la masse cérébrale transmis à la dure-mère et ensuite au sinus.

Leutert proposa aussi, pour étayer le diagnostic, de faire l'examen bactériologique entre le sang du sinus et le sang veineux du bras, s'appuyant sur ses recherches, il est d'avis qu'une grande quantité de streptocoque dans le sang du sinus confirme le diagnostic de thrombose ; de même quand la quantité des streptocoques dans le sang du sinus dépasse le nombre de ces microbes dans une veine périphérique. Cependant ce résultat négatif du sinus et du bras ne prouve pas avec certitude qu'il n'y a pas un caillot, car dans la thrombose isolée du golfe de la veine jugulaire, on peut obtenir

un résultat négatif de la culture, si on ne ponctionne pas dans un endroit situé assez bas.

L'intervention sur le sinus achevée, il faut en outre songer aux complications métastatiques qui peuvent se produire : Deux cas peuvent se présenter : ou bien on est en présence d'un malade porteur d'une otite suppurée et est également atteint d'un abcès métastatique du poumon ; ou bien c'est un malade déjà trépané et dont on a constaté l'intégrité du sinus. Dans le premier cas, on règle sa conduite sur les préceptes de Laurens et Luc ; dans le second cas, il est urgent d'inspecter chaque jour son malade minutieusement, sur toutes les parties du corps. En effet, pour peu qu'il soit affaibli ou absorbé, il n'appellera pas toujours l'attention de son médecin sur ces foyers secondaires qui demandent à être systématiquement recherchés pour être reconnus et traités à temps.

Tout récemment, M. Lannois a proposé, dans les formes septicémiques très infectieuses, l'oblitération systématique du sinus latéral et la thèse de Ferrabouc porte sur ce sujet, mais cette méthode thérapeutique n'a point encore été tentée dans les cas qui nous intéressent.

Disons enfin que presque toujours l'agent pathogène de l'infection est le streptocoque parfois des microbes anaérobies, une fois le tétragène. On le retrouve aussi bien dans le pus de l'oreille que dans celui des abcès pulmonaires.

Quant à l'évolution, elle est surtout sous la dépendance des accidents pulmonaires ; en tout cas, elle est rarement fatale à moins que le malade ne soit profon-

dément infecté et que son organisme ne puisse lutter contre la septicémie.

Pour nous résumer, nous ne saurions mieux faire que de citer le tableau que nous emprunterons à Politzer Brühl et Laurens.

	<i>Pyoémie par thrombo-phlébite du sinus latéral.</i>	<i>Pyoémie sans thrombo-phlébite du sinus latéral.</i>
<i>Causes</i>	Otorrhée chronique.	Otite aiguë ancienne ou réchauffée.
<i>Lésions</i>	Lésions osseuses, abcès extra-dural fréquent ; dénudation du sinus.	Ni lésion osseuse ni dénudation du sinus.
<i>Symptômes</i>	Signes de mastoïdite et de phlébite de la jugulaire.	Rarement symptômes apophysaires.
<i>Métastases</i>	Fréquentes : pulmonaires.	Pulmonaires plus rares ; articulaires et périphériques.
<i>Pronostic</i>	Grave : la mort est presque la règle.	Guérison fréquente.
<i>Traitement</i>	Trépanation mastoïdienne et opération sinuso-jugulaire, ligature de la veine, curetage du sinus.	Paracentèse d'abord. Oblitération du sinus. (M. Lannois.)

Nous ajouterons :

<i>Ponction diagnostic</i>	L'aiguille ne ramène pas de sang ou du pus.	L'aiguille amène du sang rouge.
----------------------------	---	---------------------------------

CHAPITRE QUATRIÈME

Otite et Affections pulmonaires chez les enfants

Nous venons de voir la façon dont se produisent les accidents pulmonaires à la suite d'otite moyenne suppurée chez l'adulte, sans qu'il y ait de thrombose du sinus latéral, il est intéressant aussi de connaître ce qui se passe chez les enfants, comment se produisent et comment se manifestent chez eux les complications pulmonaires d'origine otogène et la conduite thérapeutique à tenir en pareil cas. Tel sera le sujet de ce dernier chapitre.

La fréquence des affections pulmonaires infantiles s'accompagnant d'otite n'est plus à démontrer, et les pédiâtres savent combien souvent on trouve du pus, dans une oreille d'enfant, à l'autopsie. Si l'on s'en tient aux statistiques, la proportion d'enfants décédés d'une maladie de la plèvre ou du poumon chez lesquels on trouve une suppuration otique s'élève de 63 à 80 %.

Tröltsch, le premier, en a constaté un grand nombre ; les observations se sont multipliées depuis : Hartmann, Kossel, Ponfick, Gomperz, Barbillon, Preysing. Tout récemment, M. Maurice Renaud, à la *Société médicale*

des Hôpitaux de Paris et à l'*Académie de Médecine* attirait de nouveau et de façon retentissante l'attention des médecins sur les question des otites cause d'affections pulmonaires diverses. D'après cet auteur, 100 % des enfants atteints seraient porteurs d'otite moyenne suppurée.

Au mois de décembre dernier, les docteurs Chatain et Rendu publiaient dans le *Journal de médecine de Lyon* un travail très documenté sur la « *Fréquence et la gravité des otites latentes chez les nourrissons*. Sur dix-neuf observations que ces auteurs ont résumées, nous en trouvons huit qui restent dans le cadre que nous nous sommes tracé. (Obs II, V, VIII, IX, XII, XVII.)

Quelles sont donc les causes qui font que l'on rencontre si fréquemment l'otite chez les enfants et que si facilement elles atteignent l'appareil respiratoire ? Elles sont multiples, et nous les rappellerons brièvement. L'infection otique se fait par le naso-pharynx, et le jeune enfant réalise à souhait les conditions les plus favorables à son développement. Chez lui, pas de vibrisses dans les fosses nasales, dont les anfractuosités sont encore rudimentaires ; la muqueuse nasale et naso-pharyngienne est mince. Le système lymphatique et ganglionnaire est à l'état rudimentaire, la conformation anatomique de la région, avec la brièveté et la béance de la trompe, se prêtent également à l'infection. Comme les enfants ont presque continuellement la position horizontale, toute sécrétion plus ou moins liquide qui se trouve dans le naso-pharynx pénètre facilement dans l'orifice qui s'ouvre pendant les vomissements ou les mouvements de déglutition.

Quant au phénomène de la propagation de l'infection otique du poumon, il peut s'expliquer de deux façons : mécaniquement, et bactériologiquement. En effet, supposons la caisse remplie de pus, celui-ci, comme nous le verrons plus loin, plutôt que de se faire jour à travers le tympan, s'écoule généralement par la trompe d'Eustache au milieu de mucosités de toute nature qui encombrent le naso-pharynx. Par l'aspiration pulmonaire des bactéries peuvent pénétrer dans tout l'appareil respiratoire, et y provoquer des lésions de tous ordres.

D'autre part, si l'on considère l'espèce microbienne qui provoque tous ces désordres chez l'enfant, on constate que c'est presque toujours le pneumocoque, pur ou associé, qui est en cause, et on sait la multiplicité des localisations de ce diplocoque. Aussi, comme l'on admet aujourd'hui que la broncho-pneumonie infantile peut-être regardée comme une infection généralisée des voies respiratoires, ne serait-il pas exagéré d'attribuer au pus trouvé dans la caisse, la cause de l'accident pulmonaire, et de regarder le reste comme un phénomène surajouté. Non, car sans aucun doute, c'est la pneumococcie qui affecte des formes multiples, et les accidents otiques et pulmonaires semblent peu sous la dépendance des uns des autres. Cependant, il serait logique de penser que l'otite est une circonstance aggravante et que certains phénomènes terminaux sont sous la dépendance d'une lésion de l'oreille.

D'après Weill, la broncho-pneumonie infantile est généralement secondaire, elle serait due à la pénétration dans les bronchioles et les alvéoles pulmonaires

de microbes tels que : streptocoques, staphylocoques et surtout pneumocoques ; tous ces germes habitent la cavité pharyngienne en saprophytes et sont pour ainsi dire « en réserve » dans une oreille qui suppure.

Dans les *Archives de Médecine des enfants*, en 1917, Comby dit qu'un grand nombre d'états morbides, considérés comme infection primitive de l'appareil pulmonaire, s'ils ne sont pas toujours secondaires à l'infection pharyngo-otique n'en sont pas moins concomitants et obéissent à une cause commune.

Comme on le voit, l'étiologie des affections pulmonaires otogènes chez les enfants est totalement différente de celles que nous avons étudiées dans le précédent chapitre. Les symptômes eux aussi se distinguent par leur allure clinique. Deux cas peuvent se présenter, ou bien l'otite se traduit par une réaction inflammatoire ou bien elle passe inaperçue au milieu des symptômes pulmonaires. Dans le premier cas, et c'est ce qui se passe généralement chez les enfants bien nourris et robustes, elle débute par de l'inquiétude, des cris continuels, des frottements de la tête sur l'oreiller, du tremblement de la mâchoire et une fièvre élevée. Dans l'affection unilatérale, l'enfant ne se calme qu'après avoir été mis sur le côté malade. La tête est souvent penchée vers l'oreille atteinte. Pour cette raison, le malade ne prend qu'un sein et le laisse échapper souvent avec de grands cris. Les douleurs ont le caractère des accès et augmentent principalement pendant la nuit. Les rémissions des douleurs sont souvent si complètes qu'après la plus violente inquiétude, les petits malades ont des intervalles libres pendant des heures et se portent bien.

Chez les enfants du premier âge, les troubles cérébraux peuvent atteindre un degré considérable et donner du « méningisme ». Tous ces symptômes cessent dès que le tympan est perforé spontanément ou par paracentèse.

Le plus souvent, l'examen du tympan est difficile par suite de l'étroitesse et du gonflement du conduit auditif externe. On voit alors une congestion le long du manche du marteau, de l'opacité, une colloration jaune rosée de la membrane qui bombe au dehors ; soit, lorsque la perforation est produite, ses bords le plus souvent tuméfiés, et la perforation semble fermée. Après, il se développe autour des granulations qui disparaissent après cicatrisation.

Parfois il n'y a aucune perforation comme dans l'observation de Léonard Gile.

Observation de Léonard Gile.

Il s'agit d'un enfant, admis le 19 avril 1899 à l'hôpital, dans un état de dépression et d'abattement profond, avec une teinte ictérique de la peau ; répond à peine aux questions et se plaint sans cesse de douleurs dans la gorge et l'oreille gauche, sans toutefois apparemment en souffrir beaucoup.

Il y a vingt jours, le petit malade commença à se plaindre de douleurs dans les deux oreilles, trois jours après s'est déclaré un écoulement de l'oreille gauche, la température monta à 40° de temps à autre, vomissements.

A l'examen, au moment de l'admission, on ne constata d'écoulement d'aucune oreille, le tympan gauche était rouge, mais pas perforé. Pas de douleurs sur la région mastoïdienne, ni préauriculaire, absence de tout signe physique d'une affection quelconque des organes thoraciques. Le séro-diagnostic de Vidal a donné un résultat négatif, le surlendemain on trouva

de la matité à la percussion du souffle, des craquements fins à la base du poumon gauche. L'affection évolue sans complications, mais avec des températures très élevées. Le 30 avril, chute de la température qui devient normale et le petit malade entre en convalescence.

L'intérêt de cette observation réside dans la corrélation de cette pneumonie avec les troubles otiques qui éclatèrent vingt jours auparavant. Il s'agissait là d'une otite moyenne aiguë primitive, due au pneumocoque, que la perforation du tympan a guéri avant l'admission à l'hôpital et que la pneumonie s'est développée à titre d'infection secondaire, due au même microbe qui peut exister seul dans un grand nombre de cas otite moyenne aiguë.

Lorsque la pneumonie évolue avec les symptômes de l'affection pulmonaire et des symptômes cérébraux, ces derniers ne sont que les symptômes d'une otite moyenne purulente. Au moment de la perforation spontanée ou artificielle du tympan et de l'écoulement de la collection purulente au dehors, les symptômes disparaissent et la pneumonie reprend sa marche typique. Nous citerons, d'après Heiman, l'observation suivante :

OBSERVATION D'HEIMAN.

Un enfant de 15 mois tombe malade quatre jours avant qu'on ne l'aie vu. Le médecin qui le soignait constata une pneumonie. Le deuxième jour de la maladie pulmonaire, l'enfant fut pris de vomissements de rétrécissement pupillaire, et quelques heures plus tard, il devint somnolent et perdit connaissance. Soupçonnant une méningite on lui appliqua des sangsues sur la mastoïde, des compresses froides sur la tête. Comme l'état cérébral ne s'améliorait pas et que la fièvre était très élevée,

le médecin commença à se demander s'il n'y avait pas quelque chose dans les oreilles. Lors de l'examen de celles-ci on constata une légère rougeur du tympan gauche. On fit une paracentèse et il apparut une gouttelette de pus visqueux. Après avoir fait la douche d'air, la quantité de pus était assez grande. Quelques heures après il constatait une suppuration abondante. Tous les symptômes ont disparu ; de plus la pneumonie prit une marche moins violente : la crise survint le septième jour.

Dans ce cas, il faut admettre que l'otite et la pneumonie se sont développées simultanément grâce au pneumocoque, mais à mesure que l'inflammation de l'oreille augmentait, les symptômes méninges étaient passés au premier plan.

Une observation analogue nous fut confiée par le docteur Sargnon, nous la résumerons en deux mots.

OBSERVATION due à l'obligeance de M. le docteur Sargnon :

Il s'agit du jeune H. Vincent, de Lyon, âgé de 20 mois. Après vaccination, débute le 9 février, par des convulsions qui ont duré deux jours. Le 11, apparition d'une otite double. Le 12 on constate la formation d'un foyer pneumonique étendu du côté gauche. La pneumonie a duré jusqu'au 14. Dans l'intervalle, plusieurs paracentèses. Le 16 et le 18, la température remonte, mais l'oreille gauche, ouverte, ne coule plus, on craint une mastoïdite. Le drainage s'établit de nouveau, mais cesse le 20. On pratiqua une nouvelle paracentèse. Depuis, amélioration rapide. En trois ou quatre jours, les écoulements s'arrêtent des deux côtés, et les signes pulmonaires diminuent progressivement.

Guérison rapide ; l'enfant prend deux kilos en dix jours et on ne trouve plus rien aux poumons.

Après la perforation du tympan et l'écoulement de la sécrétion, les douleurs cessent et les malades ne pré-

sentent plus aucun signe pathologique. Les symptômes auriculaires passent parfois au second plan, mais souvent ils se manifestent par des augmentations frappantes de la température et d'une aggravation de l'état général. La persistance d'une haute température, après perforation du tympan n'est pas rare et celle-ci est due à l'infection pulmonaire concomittante.

Chez les enfants âgés de moins de 3 mois, ou chez ceux qui sont très débiles, les otites suppurées peuvent rester assez longtemps sans provoquer de phénomènes subjectifs, ou n'entraînent que des symptômes insignifiants, malgré de graves altérations dans l'organe auditif. Le symptôme unique qui existe souvent, la fièvre, n'est pas toujours mis en corrélation avec l'organe auditif, mais on l'attribue à l'affection pulmonaire.

Certains médecins, comme Gomperz, ont recommandé d'examiner l'organe auditif quand les enfants ont la fièvre, même quand il n'y a pas de symptômes auriculaires. Ce n'est qu'après le troisième mois de la vie que les enfants manifestent tant soit peu les signes de gêne et de douleurs.

On voit combien il est difficile d'attribuer à l'otite la formation des manifestations pulmonaires chez l'enfant. Sans aucun doute elle les accompagne. La précède-t-elle, la suit-elle ? la chose est souvent difficile à dire, et il est plus simple de penser que la même affection, la pneumonie, revêt des formes multiples. L'infection se trouve « en puissance » dans ce carrefour qu'est le naso-pharynx. De là elle gagne, soit l'oreille et son cul-de-sac, soit les bronches ou même les alvéoles pulmonaires. Dans ce cas, l'accident pulmonaire n'est

pas une complication, mais une manifestation de la premococcie.

Que doit-on faire en face de pareils faits ? Les lésions auriculaires s'accompagnant d'infection bronchique, il est évident que l'on doit soigner l'affection pulmonaire, mais dans le cas où l'otite est à l'état latent, doit-on en méconnaître la possibilité ? Il est urgent de la rechercher et de la soigner quand elle existe. L'otite est en effet un nouvel élément de gravité et nombre d'accidents terminaux d'allure nerveuse observés, notamment dans les broncho-pneumonie, sont souvent d'origine otique.

La question du diagnostic des otites latentes est difficile, ainsi que nous l'avons vu, car presque toujours le tympan reste indemne, probablement par suite de la même cause qui a facilité l'infection de la caisse, c'est-à-dire la béance de l'orifice tubaire qui permet un certain drainage naturelle, aussi est-il inutile et parfois même dangereux de pratiquer des paracentèses sur un tympan derrière lequel on n'est pas certain de trouver du pus.

Pour remédier à cet inconvénient, *M. Renaud*, dont nous avons eu l'occasion de parler au début de ce chapitre, préconise, avant toute intervention, les ponctions exploratrices avec aspiration qui se pratiquent de la manière suivante : on utilise une aiguille de cinq à 6 dixième de millimètres de diamètre, montée sur une seringue en verre, le tout soigneusement stérilisé ; sous le contrôle du Miroir de Clar, on pratique alors une ponction du tympan de préférence à l'endroit qui bombe le plus. Le pus est souvent si épais qu'il bloque

le piston, mais le peu qu'on en retire est généralement suffisant pour faire un examen sur lames. Suivant le cas, la ligne de conduite du médecin est toute tracée, d'abord paracentèse, puis trépanation si cela est nécessaire.

Quand au traitement de l'affection pulmonaire, il est du domaine de la médecine infantile et relève de la forme sous laquelle elle s'est développée. Disons que la plupart du temps on a peu à intervenir.

Dans d'autres circonstances, lorsque l'on soigne un enfant pour une otite moyenne suppurée, il est indispensable de surveiller quotidiennement les poumons, et lorsque la situation le permet, parfois même au moment de l'apparition des signes physiques et fonctionnels, on peut trouver un moyen de diagnostic dans la radioscopie qui démontrera la présence de l'absence du triangle pneumonique.

Comme on le voit, cette question, que nous venons rapidement de traiter dans ces dernières pages, dépasse le cadre de l'otologie. Elle intéresse tous les médecins d'enfants qui devant des symptômes assez graves, mais très souvent obscurs, sont exposés à commettre des erreurs de diagnostic préjudiciables à leurs petits malades. En présence de ces symptômes peu ou point localisés, survenant chez de très jeunes enfants, avec un caractère plus ou moins inquiétant, au cours d'une affection pulmonaire même banale, il importe d'agir vite et de faire pratiquer immédiatement l'examen de l'organe auditif.

CONCLUSIONS

I. On admet aujourd'hui qu'il existe deux formes de pyoémie otogène : l'une accompagnée de thrombose du sinus, l'autre sans infection sinusale. Toutes deux peuvent provoquer des métastases pulmonaires ; elles sont fréquentes dans la première forme, rares dans la seconde.

II. Dans la pyoémie sans thrombose, s'il se produit des accidents pulmonaires au cours d'une otite, on ne songe pas toujours à établir une relation de cause à effet entre les deux affections.

III. Les complications pulmonaires de la pyoémie otogène sont très diverses : elles vont de la simple congestion pulmonaire à l'abcès du poumon et à la pleurésie purulente.

IV. La rareté relative de ces complications s'explique par l'absence d'embolies pulmonaires comme il peut s'en produire dans les cas de thrombo-phlébite oblitérante. Les embolies, s'il s'en produit, traversent les capillaires pulmonaires et vont donner des complications infectieuses à la périphérie.

V. Dans certains cas et notamment chez les enfants où la pneumococcie est fréquente, les manifestations du

côté de l'oreille et du poumon sont des localisations de la maladie infectieuse générale et non des troubles dépendant les uns des autres.

VI. Le diagnostic entre les deux formes de pyoémie n'a de signe certain que la constatation directe de la lésion ou de l'intégrité du sinus latéral et du golfe de la jugulaire.

VII. D'où l'indication dans les cas graves, même en l'absence de lésions évidentes de mastoïdites, d'ouvrir l'antre, de dénuder le sinus et même de le ponctionner. L'interruption du cours du sang dans le sinus par son oblitération a même été proposée par M. Lannois pour les formes très infectieuses.

VIII. Dans les cas légers, la paracentèse précoce du tympan doit toujours être pratiquée et suffira parfois à faire disparaître des phénomènes infectieux.

IX. Les complications pulmonaires elles-mêmes seront traitées par les moyens ordinaires et au besoin par l'intervention chirurgicale.

Le Président de la Thèse,

D^r LANNOIS.

Vu :

Le Doyen,

J. LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 5 Juin 1923.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

J. CAVALIER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARFAN. — *Bolett. dell. Malatt. dell orecchio*, oct. 1909.
- BAR. — Compte rendu, session 1907, de la Société française d'otologie.
- BARBILLON. — De l'infection septique d'origine otique chez les nourrissons. — *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, nov. 1903.
- BAUP ET STANCULEANU. — *Progrès médical*, 26 août 1899.
- BRIEGER. — On general pyemia infection following and sup-puration. — *Arch. of. otol.*, XXV.
- BROCCA. — Pyoémie d'origine otique. — *Semaine médicale*, 18 sept. 1900.
- CALDERA ET PINAROLI. — *Archiv. ital. di otol.*, 1919, fasc. I.
- CHAUVEL. — Septicémie et septico-pyoémie consécutive à l'otite moyenne suppurée. — *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 29 juin 1892.
- CHATAIN ET RENDU. — Fréquence et gravité des otites latentes chez le nourrisson. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1922.
- CHIMANI. — *Arch. f. Ohrenheilkunde*, 1882.
- CHMOURLO. — *Eyemiesiatchnic ouchnich bolezney*, mai 1909.
- COMBY. — Les otites latentes de la première enfance. — *Arch. de médecine des Enfants*, sept. 1917.
- CORNET. — De la thrombo-phlébite du sinus latéral. — *Thèse*, Lyon, 1900-1901.
- DALBY. — *British med. Journal*, 14 mai 1874.
- DENKER. — *Monatschrift f. Ohrenheilkunde*, sept. 1896.
- DOUARE. — De la septico-pyoémie d'origine otique. — *Thèse*, Lyon, 1897-1898.
- DUEL. — Société otologique de New-York, 25 nov. 1905.
- DUM. — *Archiv. of. Otology*, décembre 1906.
- ESCAT. — Compte rendu du Congrès de 1921 de la Société française d'O. R. L.

- EULENSTEIN. — *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1893, n° 6.
- FERRABOUC. — *Thèse*, Lyon, 1920-1921.
- GRUNING. — XLIII^e Réunion de la Société américaine d'Otologie, 3 et 4 mai 1910.
- HEIMAN. — L'oreille et ses maladies. — *Annale des maladies de l'oreille*, 1897, n° 11.
- HESSLER. — Die otogene Pyämie. Iena, 1896. — *Arch. f. Ohren*. Bd. XX, p. 223.
- JANSEN. — *Archiv. f. Ohrenheilkunde*. Bd. 35 et 36. — Compte rendu de la session 1901, de la Société allemande d'Otologie.
- KOBRAK. — *Archiv. f. Ohrenheilkunde*, nov. 1903.
- KORNER. — *Die otitischen Erkrankungen des Virus*.
- KUMBERG. — *Wojenno Med. Stiern*, nov. 1899.
- LANNOIS. — Précis des maladies de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx. — *Lyon-Chirurgical*, oct. 1915. — *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1921, p. 559.
- LAURENS. — *Presse médicale*, 16 mai 1900. — *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1900, p. 1 à 23.
- LENOBLE. — Etudes sur quelques septicémies du nourrisson. — *Thèse*, Paris, 1897-1898.
- LERMOYEZ. — *Annales des maladies de l'oreille*, 1897, n° 12.
- LEUTERT. — Die otogene Pyämie. — *Compte rendu de la Société allemande d'Otologie*, 1901.
- Ueber die otitische Pyämie. — *Archiv. f. Ohrenheilkunde*, 1900, p. 95-96.
- LUC. — Pyémie d'origine auriculaire sans thrombo-sinusite. — *Médecine Moderne*, 10 juillet 1897. — Leçons sur les complications des otites moyennes.
- MALTÈSE. — *Archiv. ital. di Otologia*, mai 1918.
- MORRA. — *Il Morgagni*, 1895, p. 683.
- MOURE ET BRINDEL. — Statistique sur les interventions sur la mastoïde. — *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1904.
- MOURET. — Communication au VII^e Congrès international d'otologie de Bordeaux, 14 août 1904.
- NEUMANN. — Société autrichienne d'otologie, 26 sept. 1906.

- POLITZER. — Pyémie otique. Société autrichienne d'otologie, séance du 27 juin 1899 ; 25 février 1907.
- PRESCOTT HEWET. — *Lancet*, 1861.
- PREYSING. — *Otitis média der Sauglinge*, Wiesbaden, 1904.
- RENAUD (M.). — Les otites et les suppurations du rocher chez le nourrisson. — *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921, nos 28, 29, 30.
- RIMINI. — *Berlin Klin. Wochenschrift*, 6 juillet 1896.
- RIST. — Etudes bactériologiques sur les infections d'origine otique. — *Thèse*, Paris, 1897-1898.
- RIVIÈRE ET ETIÉVENT. — Compte rendu du Congrès de chirurgie de Paris, 1896.
- ROY. — Infection auriculaire sans thrombo-phlébite sinusale. — *Thèse*, Paris, 1899-1900.
- SACHS. — *Arch. f. Ohren*. Bd. 61, p. 176.
- SCHMIDT. — Contributions casuistiques à la pyémie otique. — *Annales maladies oreilles*, 1897, pp. 561-563.
- SCHMIEGELOW. — Die otogene Pyämie. — *Nordiskt med. arkiv* 1902. — *Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, t. XXIV, p. 125.
- SCHWABACH. — Otogene Pyämie olme Sinusphlebitis. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1896, p. 249 et suiv.
- SCHWARTZE. — *Arch. f. Ohren*, 1867, p. 36. — *Chirurgische Krankheiten des Ohres*, p. 402.
- SONNTAG. — Compte rendu du Congrès de la Société berlinoise d'otologie, 1904.
- STENGER. — Recherches expérimentales sur l'origine de la thrombose otogène. — *Annales mal. oreilles*, 1897.
- TEXIER ET LEVESQUE. — *Revue hebdomadaire laryngologie*, 20 et 27 juin 1914.
- TROELTSCH. — Les otites moyennes suppurées chez les nourrissons. — *France Médicale*, 1894.
- URBANTCHICH. — *Traité des maladies de l'oreille*.
- UCKERMANN. — Otitische yehirnleiden und die otogene Pyämie und infectiöse sinus Thrombose. — *Arch. f. Ohrenheilkunde*, tome LXXI.
- WEILL. — *Précis de Médecine Infantile*.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	11
CHAPITRE II. — Symptomatologie.....	27
CHAPITRE III. — Traitement.....	51
CHAPITRE IV. — Oreille et affection pulmonaire des enfants	57
CONCLUSIONS	67
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	69

